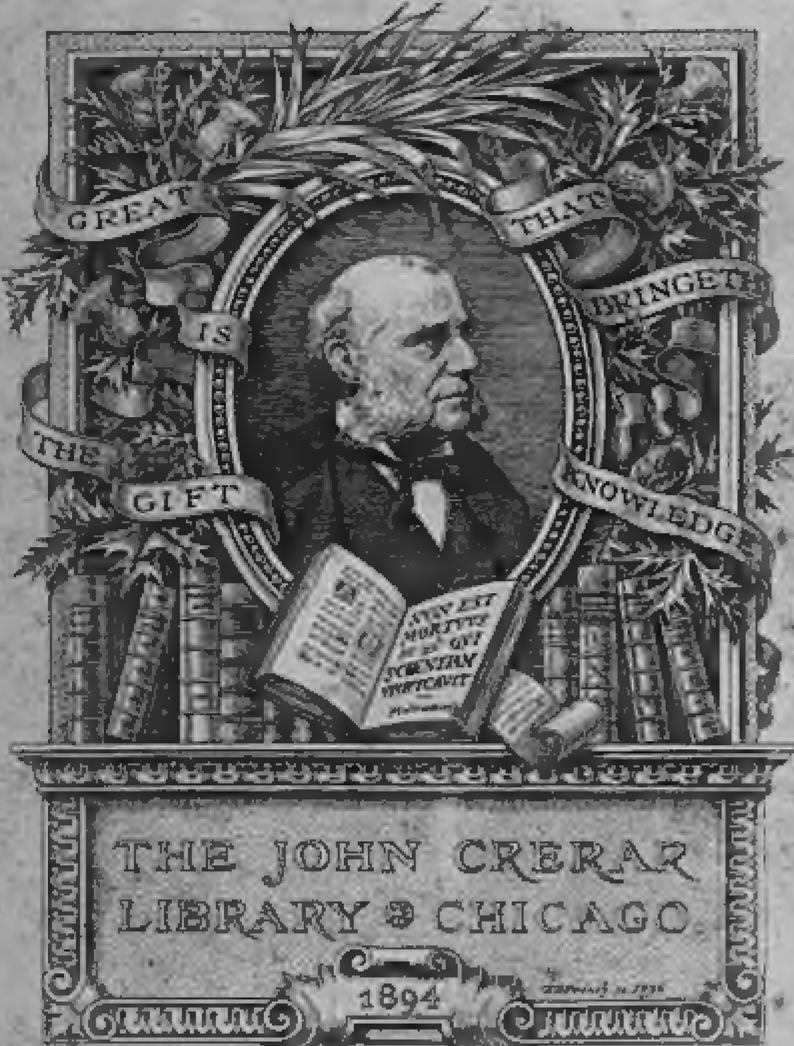

GREAT
THAT
IS
BRINGETH
THE
GIFT
KNOWLEDGE
THE JOHN CRERAR
LIBRARY CHICAGO
1894

LEHMANN'S MEDIZINISCHE HANDATLANTEN
BAND V.

Franz Mraček's

Atlas und Grundriss

der

Haut-Krankheiten.

Dritte, teilweise umgearbeitete und erweiterte Auflage

herausgegeben von

Dr. Albert Jesionek,
a. o. Professor für Dermatologie und Syphilis
an der Gr. Landesuniversität Giessen.

Mit 109 farbigen Tafeln und 96 schwarzen Abbildungen.

München,
J. F. Lehmann's Verlag.
1911.

Lieferanten:

Lithographische Tafeln von *Reichhold & Lang G.m.b.H.*, München.

Klischees von *Angerer & Göschl* in Wien.

Druck des Textes von *Kastner & Callwey*, München.

Papier von *Otto Heck G. m. b. H.*, München.

Einbände von *Ludwig Beer*, München.

Vorwort zur dritten Auflage.

Mraček's Atlas und Grundriss der Hautkrankheiten hat bei Studierenden und Ärzten eine so freundliche Aufnahme gefunden, dass der Verleger sich veranlasst gesehen hat, das Andenken des inzwischen verstorbenen Autors durch die Herausgabe einer dritten Auflage zu ehren. In pietätvoller Weise sollte in der neuen Auflage die Eigenart des um Dermatologie und Syphilidologie hochverdienten Forschers in seinen bildlichen und schriftlichen Darstellungen gewahrt bleiben. So haben denn nur vereinzelte Kapitel des Grundrisses entsprechend den Fortschritten der letzten Jahre eine gründlichere Umarbeitung erfahren. Den 77 farbigen Tafeln der zweiten Auflage sind 32 neue farbige Tafeln hinzugefügt worden. Es sind das grösstenteils Reproduktionen von Ölgemälden und Aquarellen aus der Sammlung der Münchener Dermatologischen Klinik, welche von dem Münchener Kunstmaler und Universitätszeichner Herrn Gustav Keller gemalt worden sind. Für die Überlassung dieser Kunstwerke für die Zwecke des Atlas spreche ich Herrn Professor Dr. Posselt auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Ein kleinerer Teil der neu aufgenommenen farbigen Tafeln entstammt der Giessener Dermatologischen Poliklinik, Reproduktionen von Aquarellen, die gleichfalls von Herrn Gustav Keller angefertigt worden sind. Eine beträchtliche Vermehrung haben die schwarzen Abbildungen erfahren; die neue Auflage enthält deren 96 an Stelle von 50 in der zweiten Auflage. Die neuen schwarzen Bilder sind Reproduktionen von Photographien

der Giessener Poliklinik. Der Firma E. Leitz in Wetzlar und ihrem Mikrophotographen, Herrn Befort, bin ich für die Bearbeitung der photographischen Positive für die Zwecke der Reproduktion und für die mikrophotographischen Aufnahmen zu grossem Dank verpflichtet. Die drei Tafeln mit histologischen Abbildungen sind dem im gleichen Verlag erschienenen Atlas der Histologie und mikroskopischen Anatomie von Sobotta entnommen.

Giessen, im November 1910.

A. Jesionek.

Vorwort zur zweiten Auflage.

In der neuen Bearbeitung hat dieses Werk eine bedeutende Umgestaltung und Erweiterung erfahren.

In den Atlas wurden die folgenden Tafeln neu aufgenommen:

Erythema exsudativum, Purpura papulosa et bullosa, Leucaemia, Dermatitis scarlatiniformis exfoliativa toxica, Dermatitis exfoliativa generalisata, Exanthema bullosum neuropathicum, Herpes zoster cervicalis, Impetigo herpetiformis, Pemphigus vulgaris diutinus, Gangraena Raynaud, Combustio, Bromakne, Ekthymata per totam cutem dispersa, Psoriasis vulgaris capitis, Ekzema bullosum manus, Ichthyosis serpentina, Ichthyosis et Atrophia universalis, Akanthosis nigricans, Achromatosis post psoriasin vulgarem cum Jodothyrino tractatam, Elephantiasis cruris — Lupus vulgaris, Elephantiasis, Folliclis, Ulcera tbc. dorsi manus, bubonuli in antibrachio, iam exulcerati in reg. cubiti, infiltratio glandularum axillae, Tuberculosis verrucosa cutis, Herpes tonsurans orbicularis, Onychia et Paronychia trichophytica (Herpes tonsurans).

Ausser dieser Vermehrung des illustrativen Teiles wurde der erklärende Text den Fortschritten der Derma-

tologie entsprechend bearbeitet. Es wurde vielfach durch Zusätze den histopathologischen Forschungen Rechnung getragen. Im Hinblick auf die praktische Bestimmung des Buches habe ich theoretische Erörterungen nach Möglichkeit vermieden. Bei der Einlebung des Stoffes liess ich mich von ätiologischen Prinzipien leiten, ohne mich allzu ängstlich an ein starres System zu binden. Bei der Auswahl des Stoffes zum Atlas war mir mein Assistent Herr Dr. von Buchta behilflich. Die neuen Bilder besorgte Herr Maler Fink. Den therapeutischen Teil revidierte Herr Dr. S. Grosz.

Möge dieses Werk in seiner erweiterten Fassung ein Scherflein beitragen zur allgemeinen Verbreitung unseres Fachwissens, dessen hohe praktische Bedeutung von Tag zu Tag mehr anerkannt wird.

Wien, im Juli 1904.

Dr. Mraček.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die gleichen Grundsätze, die mich bei der Herausgabe meines Atlas für Syphilis geleitet haben, waren mir auch bei der Abfassung des vorliegenden Bandes richtunggebend: den Bedürfnissen der Praxis Rechnung zu tragen und demnach auch die Auswahl des Materiales in diesem Sinne zu treffen. Eine gewisse Beschränkung war durch die äusseren Umstände gegeben. So konnten von akuten Exanthemen nur Morbillen und Varicellen eingereiht werden, da die exanthematischen Infektionskrankheiten auf meiner Abteilung nicht zur Aufnahme gelangen dürfen, sondern dem bestehenden Infektionsspitale zugewiesen werden.

Wiederum verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen von kollegialer Seite einige Fälle, so den

Herren Hofrat Prof. Albert, Prof. de Amicis (Neapel), Primararzt Dr. Eugen v. Bamberger, Primararzt Dr. Rudolf Frank, Prof. Lang, Prof. Kaposi, Primararzt Dr. Ludwig Winternitz.

Tafel 64 und Tafel 65 sind dem in gleichem Verlage erschienenen Atlas von Kopp entnommen. Die Aquarelle und Photogramme sind von Herrn Maler A. Schmitson in bekannter, mustergültiger Weise ausgeführt. Die Verlagsfirma hat auch diesmal das Werk in sorgfältigster Weise ausgestattet.

Die Abschnitte über allgemeine Therapie und Behandlung der einzelnen Hauterkrankungen stammen von meinem langjährigen Assistenten, Dr. Siegfried Grosz.

Allen den genannten Herren, die sich um die Förderung meines Werkes bemüht haben, sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Und so möge dieses Buch freundlich aufgenommen werden und als nützlicher Berater seinem Zwecke dienen.

Wien, im November 1898.

Dr. Mraček.

Inhaltsverzeichnis.

Verzeichnis

der

farbigen und schwarzen Abbildungen.

Alphabetisches Register

der

farbigen und schwarzen Abbildungen.

A.

B.

C.

D.

I.

K.

L.

M

N.

O.

P.

R.

S.

T.

Histologie der Haut.

Die Haut bedeckt den Körper in verschiedener Dicke. Sie ist an den meisten Stellen in hohem Grade gegen die Unterlage verschieblich und von zahlreichen Furchen durchzogen, teils Spannungs-, teils Knickungsfurchen, welche sich besonders zahlreich in der Umgebung der Gelenke vorfinden und namentlich bei älteren Leuten infolge der geringeren Elastizität der Haut und des Schwundes des Fettpolsters deutlich ausgeprägt sind.

Sie besteht im wesentlichen aus zwei Anteilen, Kutis und Epidermis.

Die Kutis, die Haut im engeren Sinn, dem mittleren Keimblatt entstammend, ist bindegewebiger Natur. Sie setzt sich aus kollagenem und elastischem Gewebe zusammen. Sie enthält die Blutgefässe, die Nerven, die Nervenendapparate; auch die Haare und die Drüsen der Haut, die Talgdrüsen und die Knäueldrüsen sind in das Bindegewebe eingebettet.

An diesem bindegewebigen Teil der Haut sind zu unterscheiden:

1. die Cutis propria, Corium, Pars reticularis corii, die Hauptmasse des Hautgewebes, mit einem derben Maschenwerk kollagener und elastischer Bindegewebsfasern; infolge des gekreuzten Verlaufes dieser Faserbündel entstehen rhomboide Polygonale; die die beiden entferntesten Punkte eines solchen Rhomboids verbindenden Linien stellen die von Voigt und Langer ermittelten Spaltungsrichtungen der Haut dar, welche insoferne von Wichtigkeit sind, als manche Hautveränderungen in ihrer Anordnung diesen Linien folgen;

Tab. 1. Fig. a) Senkrechter Schnitt durch die Haut der Vola manus. Vergr. 15:1. Die Figur gibt ein Übersichtsbild vom Bau der äusseren Haut mit ihren drei Hauptschichten: Epidermis, Corium und Tela subcutanea.

Technik: Zenkersche Lösung, Hämatoxylin-Eosin.

Fig. b) Senkrechter Schnitt durch die injizierte Haut der Vola manus. Vergr. 15:1. Die Figur zeigt das Verhalten der Blutgefässe der äusseren Haut.

Technik: Injektion mit Berliner Blau-Leim; Müllersche Flüssigkeit, Boraxkarmin.

Erklärung der Bezeichnungen:

ep = Epidermis
cor = Corium
tel Tela subcutanea
dsu = Ductus sudoriferus
glsu = Glandula sudorifera
m Muskelfasern des Palmaris brevis
cl = Corpuscula lamellosa (Vater-Pacinische Körperchen.
ve = Vene des Corium
pav = Vene des Papillarkörpers
fe = Fettgewebe

---

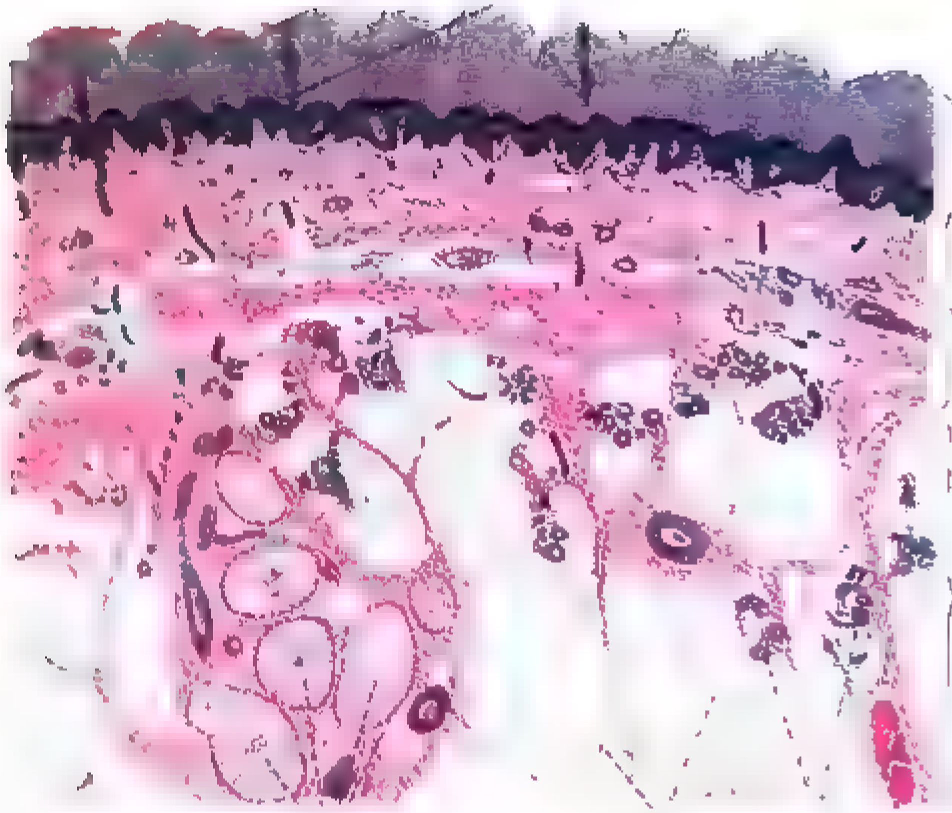
2. der Papillarkorper, Pars papillaris corii, der oberste, feiner gebaute Anteil des Bindegewebes, mit den fingerförmigen oder leistenartigen Fortsatzen, den Papillen. Diese enthalten die Endverzweigungen der Nerven, nervose Endapparate und Kapillarschlingen.

Der zweite Anteil der Haut, die Epidermis, entstammt dem äusseren Keimblatt, besteht aus nichts anderem, als schichtenweise angeordneten Epithelzellen.

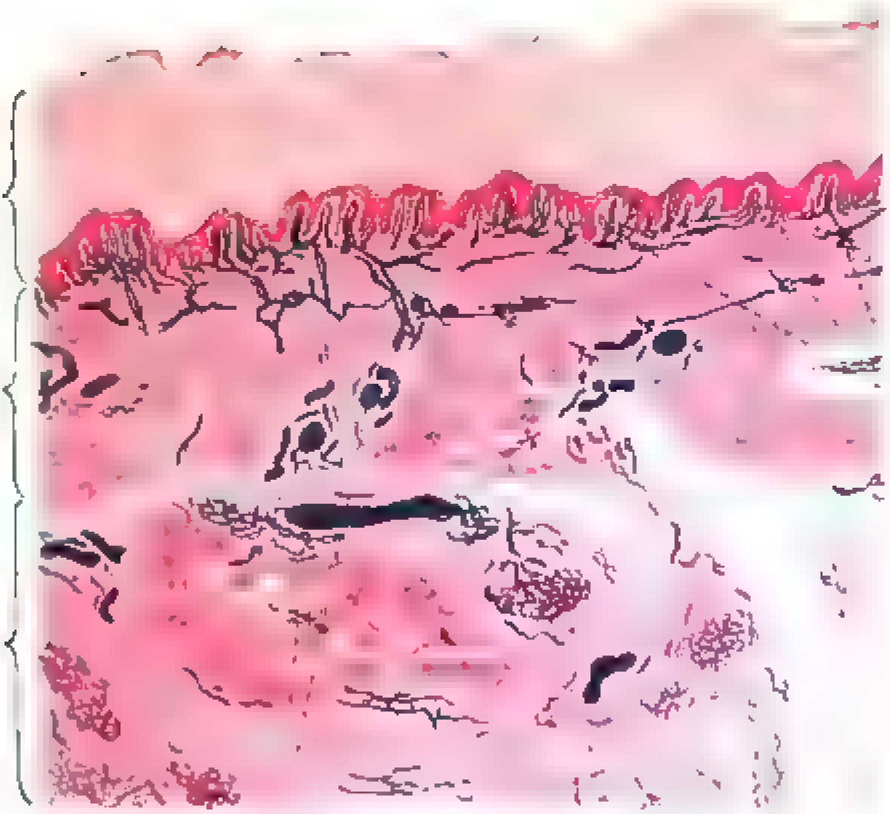
Die unterste Epithelzellenreihe, welche dem Bindegewebe, d. h. dem Papillarkorper und den Papillen pallisadenartig in Form zylindrischer Zellen aufsitzt, das basale Stratum cylindricum, wird auch als Stratum germinativum bezeichnet. Es ist dies die Schicht, in welcher immer neue Epithelien gebildet werden, die Schicht, in welcher die ständige Regeneration der Epidermis erfolgt; deshalb trifft man hier in Schnittpräparaten zahlreiche Kernteilungsfiguren. Ausserdem ist diese Schicht unter physiologischen Verhaltnissen die Tragerin des Pigments, das in Form kleinster gelber und gelbbrauner Kornchen in die Zylinderzellen eingelagert ist.

Über dieser untersten Epithelzellenlage baut sich das

Tab. 1.



a



b

Rete Malpighi auf, die Hauptmasse der Epidermis. Sie besteht aus mehrfachen Lagen grosser polyedrischer Zellen, welche durch feine Zwischenraume, die Interzellularraume, voneinander getrennt, aber durch protoplasmatische Ausläufer, die Protoplasmafasern, welche die Interzellularraume uberbrucken, untereinander verbunden sind. Durch das Ineinandergreifen der Protoplasmafasern ist die Festigkeit der Epidermis, ihre Widerstandsfähigkeit gegen Druck und Zug bedingt. Auf Schnittpräparaten gewinnt man den Eindruck, als ob die einzelnen Epithelzellen mit Stacheln versehen waren, welche die benachbarten Zellen untereinander verbinden. Daher stammen die Benennungen Stachelzellen und Stachelschicht. Die Interzellularraume der Epidermis kommunizieren mit den Lymphräumen der Kutis und enthalten die Epithellymphe.

Nach oben zu verliert sich die polyedrische Beschaffenheit der Epithelzellen immer mehr, bis sie schliesslich im Stratum granulosum, von oben nach unten zusammengedrückt, eine regelmässige langsovale Gestalt aufweisen, deren grösster Durchmesser parallel zur Hautoberflache verläuft. In diesem meist ein- oder zweireihigen Stratum granulosum enthalten die Zellen in ihrem Protoplasma neben dem Kern Korner, welche aus einer eigenartigen Masse, Keratohyalin, bestehen und sich mit Hamatoxylin lebhaft farben.

Über dem Stratum granulosum liegt das Stratum lucidum, das durch bestimmte Farbemethoden deutlich darstellbar ist. Auch hier wiederum ist die chemische und physikalische Beschaffenheit des Zellprotoplasmas eine andere. Das Keratohyalin hat sich zu Eleidin umgewandelt, das durch Osmium schwarz gefarbt wird.

Daruber ist das Stratum corneum gelegen, die Hornschicht, Hornmassen, welche so gut wie keine zellige Struktur, in Sonderheit keine Kerne mehr aufweisen. Sie bestehen aus Keratin, einem Stoff, welcher sich gegen alle moglichen chemischen Agentien als ausserst widerstandsfähig erweist.

Die Verbindung zwischen Epidermis und Kutis wird

Tab. 2. Senkrechter Schnitt durch die Haut der Vola manus. Vergr. 170:1. Die Figur zeigt die Anordnung der verschiedenen Schichten der Epidermis, den Bau des oberen Teiles des Corium, das Stratum papillare, sowie das Verhalten des oberen Endes eines Schweissdrüsenausführungsganges.

Erklärung der Bezeichnungen:

stc = Stratum corneum
stl = Stratum lucidum
stgr = Stratum granulosum
stcy = Stratum cylindricum
cor = Corium
tk = Tastkörperchen
pa = Papille
dsu = Ductus sudoriferus
vc = Vene des Corium
pav = Vene des Papillarkörpers

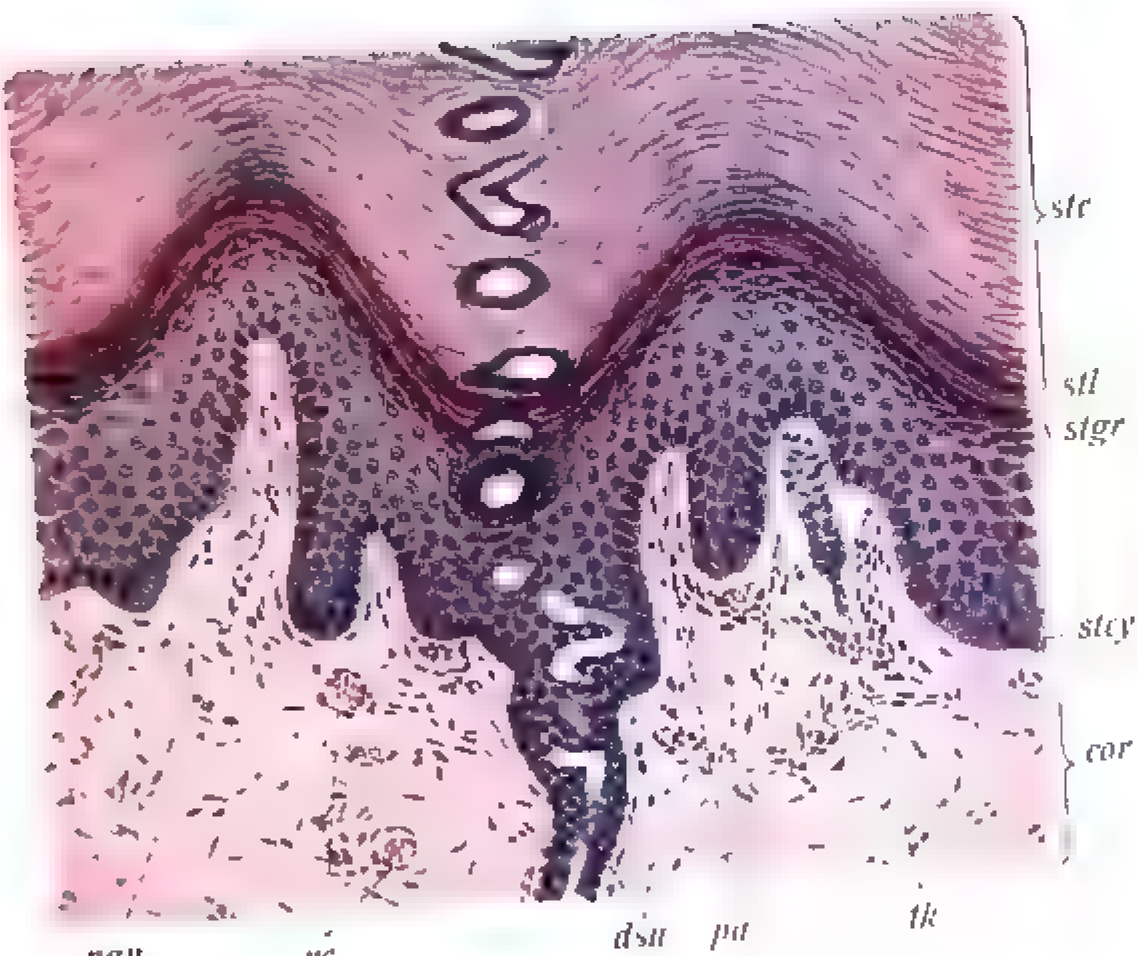
---

in falzartiger Weise dadurch hergestellt, dass die Epidermis die Retezapfen nach abwarts und die Kutis die Kutispapillen nach aufwarts sendet So wie die beiden Gewebsschichten in toto, sind auch die Zellen im einzelnen falzartig miteinander verbunden, indem die Basalzellen der Epidermis Wurzelfusschen aussenden, Protoplasmafasern, welche sich in dem dendritisch verzweigten Bindegewebe der Kutis verankern.

Die Farbe der Haut wird im wesentlichen durch zwei Faktoren bedingt, durch ihren Gehalt an Blut, dessen Farbstoff durch das transparente Gewebe der Epidermis hindurchschimmert, und durch das Pigment, die gelbbraunen Farbstoffkorner, welche sich bei den Menschen mit weisser Haut, wie gesagt, fur gewöhnlich nur in den Zellen des Stratum germinativum vorfinden. Einzelne Korperregionen sind auch unter physiologischen Bedingungen durch einen erhohten Pigmentgehalt ausgezeichnet, die Achselhöhlen, die Brustwarzen, das Skrotum, die Labia majora, die Umgebung des Afters u. a. Hier findet sich Pigment in reichlicher Menge auch oberhalb der Basalschicht und innerhalb des Kutisgewebes Eine stärkere Anhaufung von Pigment weisen auch jene Korperteile auf, welche haufig der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt sind, Gesicht, Hals, Handrücken, Handgelenk.

Die Subkutis, das subkutane Fettge-

Tab. 2.



webe, Tela subcutanea, welche ohne scharfe Grenze in das Maschwerk des Corium übergeht, ist an den verschiedenen Körperstellen in sehr variabler Ausdehnung vorhanden, kann an der Bauchwand mehrere Zentimeter dick sein, während es in der Vola manus am schmalsten ist. Auf der Vermehrung des subkutanen Fettgewebes beruht das Fettwerden überhaupt, während im Greisenalter vorwiegend durch Verminderung desselben die Haut schlaff und runzelig wird. Die Subkutis besteht aus den in ein Netzwerk eingebetteten Fettzellen. Die Fettzelle hat je nach der Grösse des Fetttropfens, der den Zellkern verdrängt, eine verschiedene Gestalt und Grösse; so erscheint bei Kindern das Fettgewebe zellreicher als bei Erwachsenen. Die Fettzellen sind durch quer und längs verlaufende Bindegewebszüge zu Fettläppchen vereinigt.

Zugleich mit der Epidermis entwickeln sich aus dem äusseren Keimblatt die Haare, Nägel und Drüsen.

Die Haare sind fast über die ganze Körperoberfläche verbreitet; nur der innerste Teil des Meatus auditorius externus, das Lippenrot, die Beugeseiten von Hand und Fuss, die Gegend der Finger- und Zehenspitzen, die Glans penis mit dem inneren Praeputialblatt sind völlig haarlos. Man unterscheidet Langhaare, Borstenhaare und Wollhaare. Die Dicke der einzelnen Haare variiert beträchtlich von den dicken Wimpern und Vibrissae, den mittelstarken Bart- und Schamhaaren bis zu den feinen Kopfhaaren und den feinsten Wollhärchen an den sogenannten unbehaarten Körperpartien.

Jedes Haar besteht aus Haarschaft und Haarwurzel.

Der wesentlichste Bestandteil des Haarschaftes sind die Rindenzellen, aus längsgestreiften Fibrillen bestehend, welche Pigmentkörnchen und Luftbläschen enthalten. Die letzteren sind in dunklen Haaren nur in sehr geringer Zahl enthalten. Ferner trägt jedes Haar das aus schräg übereinander angeordneten hyalinen Zellen bestehende Haaroberhäutchen (Cuticula pili). Das Haarmark findet sich nur in den dicksten Haaren und besteht aus verhornten Zellen.

Tab. 3. Senkrechter Schnitt durch die Kopfhaut. Übersichtsbild der Anordnung und Lagerung der Haarwurzeln. Man sieht eine grossere Anzahl längsdurchschnittener Haare mit ihren Haarbalgdrüsen und den M. arrectores, ferner Kolbenhaare in den verschiedenen Stadien des Ausfalles junge Haare, Haare in Neubildung begriffen, Knäueldrüsen etc. Man sieht, wie die oberen Enden der Haarwurzeln im Corium stecken, die unteren Enden dagegen im Fettgewebe des Stratum subcutaneum. Vergr. 15:1. Technik. Müllersche Flüssigkeit, Haematoxylin-Eosin.

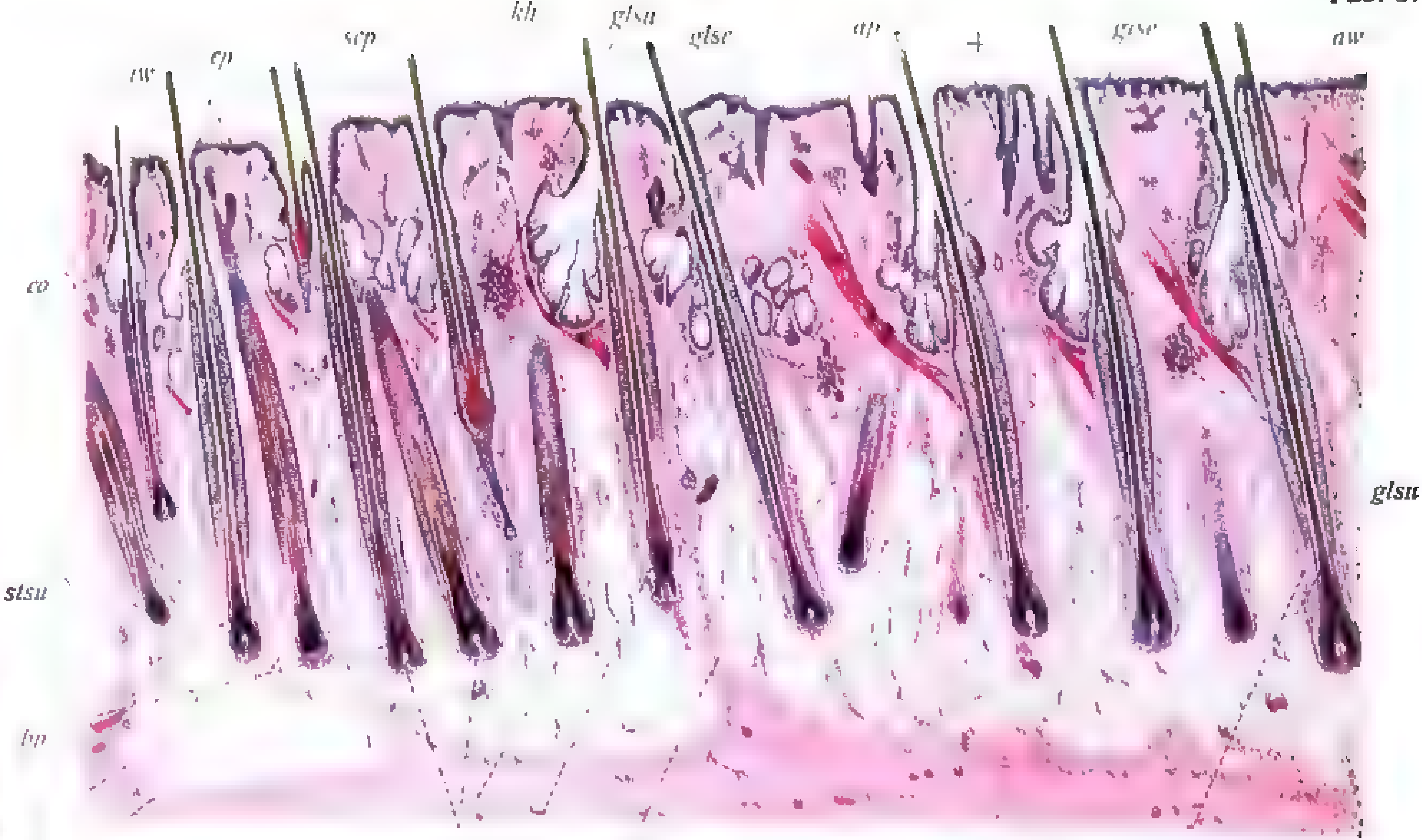
Erklärung der Bezeichnungen:

ap = M. arrectores pilorum
aw = äussere Wurzelscheide
bp = bulbus pili
co = Corium
ep = Epidermis
f = Fettgewebe
fp = Haarbalg
ga — Galea aponeurotica
glse = Haarbalgdrüsen
glsu Knäueldrüsen
iw = innere Wurzelscheide
kh — Kolbenhaar
pap — Haarpapillen
rc — Retinacula cutis, Verbindungen von Corium und Galea aponeurotica
scp — Haarschaft
stsu — Stratum subcutaneum
+ — in Neubildung begriffene Haare
× — im Beginn des Ausfallens begriffenes Haar, das sich eben von der Papille abgelöst hat.

Anmerkung. Die histologischen Tafeln (1—3) sind dem Atlas und Lehrbuch der Histologie von Sobotta entnommen; München, Verlag von J. F. Lehmann, 1911.

Die Haarwurzel, Radix pili, endigt in der Haarzwiebel, dem Haarbulbus. In einer Aushöhlung, der letzteren liegt nach unten zu die Haarpapille Die Haarwurzel ist von dem Haarbalg oder Haarsäckchen (Folliculus pili) umkleidet. Die einzelnen Schichten der Epidermis setzen sich von der Follikelöffnung an in den Haarbalg fort. Das geschichtete Epithel erstreckt sich hier von der Talgdrüsenmündung bis zur Papille und wird äussere Wurzelscheide des Haares genannt. Im Innern derselben

Tab. 3.



liegt das Haar, welches aus weichen Matrixzellen besteht, Vom seitlichen Rande der Papille bis zum Follikelhals reicht die innere Wurzelscheide, welche aus drei konzentrisch gelagerten Häutchen, dem Oberhautchen, der Huxley'schen und der Henle'schen Schicht besteht. In der Haarmatrix sind bei dunklen Haaren zahlreiche gelbbraune Pigmentkornchen sowie Chromatophoren enthalten. Alle Haare sind mit traubenformigen Talgdrüsen versehen. Die walzenförmigen Musculi arrectores pili inserieren sich schräg an der äusseren Wurzelscheide.

Der Haarwechsel vollzieht sich, indem die Papille in die Höhe ruckt, so dass also ein neues Haar an der Papille des alten Haares gebildet wird.

Die physiologische Aufgabe der Haare liegt in dem Schutze des Organismus gegen mechanische Insulte und thermische Einflusse.

Die Nägel bedecken als leicht gebogene Hornplatten die dorsale Fläche der Endphalangen an Händen und Fussen. An seinem dünnen Hinterrande und den Seitenrändern steckt der Nagel in dem sogenannten Nagelfalz, Sulcus unguis. Die Hauptmasse des Nagels bildet der gleichmässig dicke rosarote Nagelkorper, der hintere Anteil heisst Nagelwurzel. Der vom Nagelwalle, dem Dach des Falzes, unbedeckte vordere Teil der Nagelwurzel zeigt, besonders am Daumennagel, eine weissliche Farbe. Die unter der Nagelplatte gelegene Epidermis, das Nagelbett, heisst in ihrem vorderen Teile Hyponychium, die hintere unter der Nagelwurzel gelegene Partie wird Matrix des Nagels genannt. Die Matrix besteht aus echtem Keratin und ist als ein verdicktes Rete Malpighi, dessen Zellen infolge ihrer höheren Entwickelung statt Keratohyalinkörnchen Keratin enthalten, aufzufassen. Die Bildung des Nagels erfolgt von der Matrix aus

Die Nägel stellen ein rudimentares Greiforgan dar; es obliegt ihnen aber ferner die Funktion, die Endphalangen gegen starken Druck zu schützen und dem tastenden Finger ein geignetes Widerlager zu bieten.

Auf der ganzen Körperoberfläche, mit Ausnahme der Glans penis und des grössten Teiles der inneren Praeputiallamelle, finden sich Schweiss- oder Knaueldrüsen, die in der Aftergegend am grössten sind und an den unbehaarten Stellen der Hände und Füsse am dichtesten stehen. Sie bestehen aus dem Knauel (Corpus glandulae sudoriferae), dem sezernierenden Teil, der in der tiefsten Kutis oder obersten Subkutis liegt, und dem gewundenen Ausführungsgange (Ductus sudoriferus), der sich mit der Schweisspore in das Stratum corneum öffnet. Der Knauel selbst ist aus zylindrischen oder kubischen Zellen gebildet. Diese Zellen enthalten Fettkügelchen, weshalb wahrscheinlich von diesen Drüsen nebst dem Schweiss auch Fett ausgeschieden wird. Die Drüse zeigt an ihrer äusseren Begrenzung eine Schichte glatter Muskelfasern, ferner eine elastische Membrana propria.

Der Ausführungsgang zeigt nach innen eine Pflasterepithelschicht mit einer Cuticula, nach aussen eine Zellenlage mit quergestellten Kernen.

Die Blutgefässe der Haut. Den grössten Teil der Blutversorgung besorgen zwei arterielle Systeme, ein tieferes Gefässnetz und das höher gelegene Papillargefässnetz. Die Gefässe der ersten Gruppe stammen von den Muskeln her und verlaufen in den die Fettläppchen trennenden Membranen der Subkutis nach aufwärts. Durch dieses untere Gefässnetz werden das Fettgewebe, die Knäueldrüsen und Haarpapillen ernährt.

Das Papillargefässnetz entsteht durch Aufsteigen einzelner Gefässe durch die Kutis und setzt sich nach aufwärts durch die papillaren Gefässschlingen fort. Die Papillargefässe besitzen einen arteriellen und einen venösen Anteil, sind daher echte Kapillaren. Ausserdem sendet das Papillargefässnetz Äste zu den Talgdrüsen und Follikeln.

Die Lymphgefässe der Haut bilden ein oberflächliches Netz, das einerseits mit dem Innenraum der Papille kommuniziert, andererseits Äste von den Knäueldrüsen und Haarfollikeln empfängt. Die Lymphe

ist ein Produkt der Interzellularräume der Stachelzellen und der Saftkanälchen des Papillarkörpers.

Die Nerven der Haut sind am reichsten in den Tastballen der Finger entwickelt. Sie besitzen meist marklose und markhaltige Fasern nebeneinander. Die zerebrospinalen Fasern sind die sensiblen Hautnerven, während die sympathischen die glatten Muskelfasern, die Schweissdrüsen und die Gefässe innervieren. Ein Teil der Nervenstämmchen bildet ein weitmaschiges Netzwerk in den tiefsten Schichten der Haut, welches sich nach oben zu in einzelne Fasern auflöst. Diese Einzelfasern münden in die Endorgane der Kutis. Der andere Teil der Nervenfasern bildet einen zweiten weitmaschigen Plexus im Papillarkörper und sendet seine Endfasern von hier in die Epidermis. Entweder endigt der Nervenfaden frei in der Epidermis oder als sogenannte Tastzelle (Merkel), der eine nervöse Funktion zugeschrieben wird.

Die Endigung der sensiblen Nerven der Kutis erfolgt entweder in Kolbenkörperchen, Krauseschen Endkolben, einem Nervenknäuel mit einer bindegewebigen Hülle, der durch Teilung und Schlängelung einer marklosen Nervenfaser entsteht, oder in den Meissner'schen Tastkörperchen, in deren Inneres die Nervenfaser marklos eintritt und sich spiralförmig verzweigt, oder endlich in den aus Bindegewebshüllen bestehenden Vater-Pacini'schen Körperchen oder den ganz ähnlichen Ruffini'schen Körperchen, durch welche die Nervenfasern durchziehen, nachdem sie ihr Mark verloren haben; nach Austritt aus dem Körperchen endigt der Nerv in mehreren bindegewebigen Aussenkolben.

Die vasomotorischen Nerven der Haut gehören zum grössten Teil den marklosen Fasern an, welche aus dem Nervengeflecht in der Tiefe der Kutis stammen. Bei den Kapillaren treten marklose Fasern bis dicht an das Gefässrohr heran und endigen frei mit Knöpfchen.

Jedes Haar ist von einem ringförmigen Nerven-

geflecht umsponnen, welches unterhalb der Talgdrüse gelegen ist.

Schliesslich wurden auch Nervenfasern beschrieben, welche in die Knäuel der Schweissdrüsen eindringen.

Physiologie der Haut.

Die Haut ist an den Funktionen des Gesamtorganismus innig beteiligt, so dass Krankheitserscheinungen auf der Haut wesentliche Störungen im Haushalt des Organismus veranlassen können, und umgekehrt Erkrankungen innerer Organe sich durch pathologische Veränderungen der Haut manifestieren.

In erster Linie dient die Haut dem menschlichen Körper als Hülle und Decke, welche ihn nach aussen abschliesst, seine Organe zusammenhält und diese vor schädlichen Einflüssen seitens der Aussenwelt beschützt. Die physikalischen Eigenschaften, welche der Haut zukommen, vor allem ihre Festigkeit und Elastizität, befähigen sie dazu, im Haushalt des Gesamtorganismus die Rolle eines Schutzorganes zu spielen.

An der mechanischen Schutzwirkung sind sämtliche Anteile der Haut beteiligt, vornehmlich die Epidermis, welche den äusseren Einwirkungen direkt ausgesetzt ist. Ihre Festigkeit und Widerstandsfähigkeit ist grösser als die der Lederhaut, dank des eigenartigen Geflechtes der epithelialen Protoplasmafasern. Auch die Anhangsgebilde der Epidermis, die Haare und Nägel, sind an den mechanischen Schutzmassnahmen des Organismus gegen äussere Schädlichkeiten beteiligt.

Aber abgesehen von den rein mechanischen Funktionen ist die Haut auch in ihrer Eigenschaft als Trägerin zahlreicher Sinnesorgane imstande, dem Organismus ausgiebigen Schutz zu gewähren. Wir besitzen in der Haut Sinnesorgane für den Tastsinn, den Wärme- und Kältesinn, und für den Schmerzsinn. Wie alle anderen Sinnesorgane, so reagieren auch

die verschiedenen Sinnesorgane in der Haut auf Reize in der ihnen eigenen Weise; durch eigene Nervenbahnen stehen die Endapparate mit entsprechenden Zentralorganen in Verbindung. Nach Frey dienen dem Tastsinn an den behaarten Körperstellen die Nervenkränze der Wurzelscheiden, an den unbehaarten Stellen die Meissner'schen Tastkörperchen; für den Kältesinn kommen die Krause'schen Endkolben in Betracht, für den Wärmesinn die Ruffini'schen Körperchen; für den Schmerzsinn werden die freien intraepithelialen Nervenendigungen verantwortlich gemacht.

Eine besondere Form des Schutzes gewähren die Leistungen der Haut inbezug auf die Wärmeökonomie des Körpers. Eine Funktion der Haut ist die eines Wärmeregulators. Der Mensch ist in Betätigung seines Lebens auf ein bestimmtes, innerhalb enger Grenzen schwankendes Mass der Temperatur im Innern seines Körpers angewiesen. Dieses wird ihm durch die abschliessenden und ausgleichenden Funktionen der Haut gewährleistet. Die Haut schützt den Körper gegen die Aussentemperaturen, sie vermittelt die nötige Wärmeabgabe und stellt den Ausgleich zwischen Körper- und Aussentemperatur her. An diesem Ausgleich beteiligen sich die Knaueldrüsen oder Schweissdrüsen mit ihrer wasserausscheidenden Tätigkeit in hervorragendem Masse. Auf grössere Differenzen der Aussen- und Innentemperatur reagiert der Organismus mit Steigerung und Verminderung der Wärmebildung. Auch die Kontraktionen der Musculi arrectores pili, Gänsehaut, Zittern, Schaudern, sind mit der Wärmeregulierung in Zusammenhang zu bringen.

Auch hinsichtlich der Einwirkung der chemisch aktiven Qualitäten des Lichtes entfaltet die Haut eine schützende und regulierende Tätigkeit. Wir dürfen annehmen, dass eine Steigerung der Lichtintensität über ein gewisses Mass dem Zellprotoplasma im allgemeinen schädlich ist. Die Haut reagiert hierauf in zweierlei Art mit Vorgängen, welche in den Bereich des Physiologischen gehören, 1. mit einer Erweiterung des peripheren

Blutstrombettes und einer reichlicheren Durchflutung mit Blut, dessen roter Farbstoff die chemisch wirksamen Strahlen absorbiert, 2. mit Veränderungen innerhalb der Epidermis, deren wichtigste gewisse Vorgänge am Kern der Epithelien sind, welche zu einer Vermehrung des kutanen *Pigmentes* führen. Dessen Aufgabe besteht, wenn vielleicht auch nicht ausschliesslich, so doch zum grossen Teil darin, die chemischen Strahlen des Lichtes zu absorbieren. Die physiologische Rötung und die stärkere Pigmentierung jener Körperpartien, welche für gewöhnlich von der Kleidung nicht gedeckt werden und der ständigen Einwirkung des Lichtes ausgesetzt sind, sind einerseits Folgezustände dieser Einwirkung, andererseits Schutzvorkehrungen gegen ein Übermass des Lichteinflusses. Für die nicht weissen Menschenrassen, welche unter den gewöhnlichen Bedingungen ihres Lebens einer intensiven Lichtwirkung ausgesetzt sind, tritt die schützende Funktion des Pigments in der gelben, braunen, rotbraunen und schwarzen Farbe der Haut noch deutlicher zutage.

Bei niederen Tieren spielt die Haut, bezw. die Umhüllungsmembran nicht sowohl die Rolle eines Schutzorganes als die eines *Ernährungsorganes*. Bei den höher organisierten Tieren und beim Menschen ist die Aufgabe der Haut der Ernährung zu dienen auf ein Minimum reduziert. Hier beschränkt sich die Ernährungsfunktion auf die *Aufnahme* flüssiger und gasförmiger Stoffe und auf die *Abscheidung* gewisser Zersetzungsprodukte; letztere erfolgt zum grossen Teil unter Mitwirkung bestimmter Ausscheidungsorgane, der Hautdrüsen.

Bezüglich der *Hautresorption*, der Aufnahme *flüssiger* Stoffe durch die Haut, besteht kein Zweifel, dass die der Epidermis beraubte *Kutis* mit ihrem Reichtum an Blut- und Lymphgefässen eine resorbierende Tätigkeit zu entfalten vermag. Es ist aber fraglich, ob die intakte *Epidermis* für Flüssigkeiten durchgängig ist. *Kreidl* beantwortet diese Frage dahin, auf Grund der Untersuchungen von *Filehne*, dass die trockene und eingefettete Epidermis für chemisch indifferente Flüssigkeiten nahezu undurchgängig sei, und dass die

durchfeuchtete Haut Flussigkeit nur in geringer Menge durchlasse; das Durchdringen von chemisch differenten Stoffen sei von ihrem Verhalten zum Hauttalg und dem hauttalgartigen Epidermis-Cholesterinfett abhängig; jedenfalls ist es nur ausserst geringwertig. Dagegen wird die Haut durch die Einwirkung des elektrischen Stromes für verschiedene Substanzen durchgangig. Auf dieser Eigenschaft beruht die therapeutische Methode der Kataphorese, welche es ermoglicht, durch die intakte Epidermis hindurch dem Körper Medikamente einzuverleiben.

Weitaus wichtiger, auch vom therapeutischen Stand punkt aus ist die Hautatmung, die Aufnahme von gasförmigen Stoffen durch die Haut. Die Epidermis ist fur Gase und Dampfe durchlassig. Auf dieser Eigenschaft beruht die respiratorische Tätigkeit der Haut, die allerdings für den Gesamtstoffwechsel verhaltnismässig geringfugig ist Bei der Hautatmung wird Sauerstoff aufgenommen, Kohlensäure, Wasserdampf und sehr wenig Stickstoff abgegeben. Der Quantität nach wird am meisten Wasserdampf ausgeschieden, und zwar um so mehr, je drusenreicher die Haut ist. Störungen der Hautrespiration sind für den Organismus verhangnisvoll. Bei Verbrennungen zeigt sich dies deutlich; Menschen und Tiere gehen zugrunde, wenn sie eines Drittels ihrer Körperhaut beraubt sind.

Die Haut sezerniert aus drüsigen Organen den Talg und den Schweiss. Aus den Haarbalgdrüsen wird der Hauttalg ausgeschieden, und zwar am reichlichsten am Augenlid, Meibom'sche Drusen, und im Praputialsack. Die Sekretion der Talgdrusen stellt eine Zellwucherung und Zellverfettung dar.

Mittels der Schweissdrusen, welche besonders im Gesicht, in der Achselhohle, an Handtellern und Fusssohlen entwickelt und in sehr grosser Zahl uber die ganze Hautoberfläche zerstreut sind, kann eine betrachtliche Menge von Flussigkeit durch die Haut ausgeschieden werden. Der Schweiss stellt ein sehr wasserreiches, meist sauer reagierendes Sekret dar, das bei mikroskopischer

Untersuchung Epidermisschuppen und Fettkörnchen enthalt. Die Schweisssekretion wird gesteigert durch erhöhte Körpertemperatur, physische Arbeit, psychische Erregungen, Dyspnoe und bestimmte Gifte (Nikotin, Pilocarpin usw.). Die Schweisssekretion ist ein wichtiges Entlastungsmittel bei gestörter Nierenfunktion, indem sie einen Teil der letzteren übernimmt; eine grosse Rolle spielt der Schweiss, wie schon gesagt, bei der wärmeregulierenden Tätigkeit der Haut.

Im hohen Alter entwickelt sich eine senile Degeneration der Haut, die wahrscheinlich einen Verwitterungsprozess infolge des Einflusses von Licht und Luft darstellt. Es findet sich hiebei, ausser einer Degeneration des elastischen Gewebes (Elacin, Unna), Vermehrung der Pigmentzellen in den Haarbulbis und rings um die Haarwurzeln, infolge deren die senile schlaffe, stark gefaltete Haut ein mehr bräunliches Kolorit zeigt.

Allgemeine Pathologie der Hautkrankheiten.

Die Krankheitserscheinungen, welche bei den Dermatonosen auftreten, lassen sich zunächst in subjektive und objektive trennen. Zu den subjektiven zählen die verschiedenen schmerzhaften, juckenden und brennenden Empfindungen, das Spannungsgefühl und die Störungen der Sensibilität. Für die Diagnose wichtiger sind die sichtbaren Veränderungen an der Haut selbst, welche man im allgemeinen als Effloreszenzen bezeichnet; dieselben werden zweckmässig in primäre und sekundäre Effloreszenzen unterschieden.

Zu den Primäreffloreszenzen gehören die Flecke, Maculae; hyperämische Flecke bis ungefähr Fingernagelgrösse heissen Roseola, wenn sie grösser werden Erytheme. Blutungen in Fleckenform nennen wir im allgemeinen Purpura, wenn sie punktförmig

sind, Petechien, streifenförmige Vibices, grössere Ecchymosen. Alle bisher genannten Effloreszenzen sowie die Teleangiektasien, Naevi vasculosi oder Gefässmäler entstehen durch pathologische Veränderungen im Papillarkörper. Durch pathologische Prozesse im Kutisgewebe können gleichfalls fleckenförmige Effloreszenzen entstehen, wie das Xanthom (gelbe Flecke), Tatowierungen, Sklerodermie usw. Fleckenförmige Pigmentanomalien der Haut stellen Albinismus, Vitiligo und andererseits Chloasmata und Pigmentmäler dar.

Durch circumskripte Hyperämie mit nachträglicher seröser Exsudation kommt es zu einem passageren Hautödem und Ausbildung einer Quaddel (Urtica), welche infolge Kompression der Papillargefässe meist eine wachs- oder porzellanartige Farbe aufweist.

Persistierende Erhabenheiten über das Hautniveau werden als Knötchen oder Papel bezeichnet, sind in ihrem Aussehen sehr variabel und können durch sehr differente Prozesse bedingt sein (Tuberkulose, Lichen pilaris, Lues usw.). Grössere und derbere solcher Effloreszenzen heissen Knoten, Phymata oder Tubercula.

Die Bläschen (vesiculae) und Blasen (bullae) sind linsen- bis faustgrosse Epithelabhebungen mit klarem oder durchscheinendem Inhalt, welche sich entweder durch exsudative Entzündung des Papillarkörpers bilden, wie beim Erythema multiforme, oder intraepidermoidal, also entweder im Rete Malpighi oder subkorneal entstehen (Combustio, Herpes tonsurans, Ekzem usw.).

Durch Eindringen von Eitererregern in eine derartige Blase oder aber durch Einwanderung von Leukozyten in einen praeformierten Hohlraum können sich Pusteln entwickeln; grössere Pusteln mit entzündlicher Infiltration in der Umgebung heissen Ecthymata, Eiterpusteln mit angetrocknetem Inhalt Impetigines.

Sekundäre Effloreszenzen sind in erster Linie Exkoriationen, Hautabschürfungen, mechanisch bedingte Substanzverluste der Epidermis von

verschiedener Tiefenausdehnung, wie sie nach Insektenstichen, Pediculis vestimentorum oder juckenden Dermatosen (Prurigo) entstehen.

Rhagaden oder Hautschrunden sind Einrisse in die pathologisch veränderte Haut, welche je nach ihrer Tiefe entweder nur nässen oder bluten.

Krusten bilden sich aus dem eingetrockneten Inhalt von Blasen oder Bläschen oder aus eingetrocknetem Blut und Eiter überhaupt. Wenn die Borken dachziegelartig aufeinander gelagert sind und gegen die Peripherie hin an Dicke abnehmen, wird die Effloreszenz als Rupia angesprochen.

Die gesteigerte Abstossung von Hornzellen der Epidermis (Desquamation) führt zur Bildung von Schuppen und Schuppchen (squamae). Dieselbe stellt entweder eine angeborene Anomalie (Hyperplasie) dar, wobei durch entzündliche Prozesse die Hornzellenabstossung der Oberhaut pathologisch gesteigert ist, wie dies bei den Parakeratosen der Fall ist, oder die Schuppenbildung setzt spontan ohne entzündliche Begleiterscheinungen, durch einfache Hypertrophie ein, Hyperkeratose, wozu alle idiopathischen Vergrösserungen der Hornschicht gehören (Ichthyosis). Unter Akanthose verstehen wir eine Verbreiterung der Stachelzellenschicht, welche sich klinisch durch ein starkes Hervortreten des Hautreliefs kundgibt.

Heftigere Entzündungsprozesse mit Gewebszerfall (Nekrose) rufen Geschwüre der Haut (Ulcera) hervor. Wenn sich dieser Defekt bis in die Kutis erstreckt hat, so wird er nach Abheilung der Geschwüre durch Bindegewebsneubildung zu einer Narbenbildung führen. Die Narbe ist in der ersten Zeit wegen der dünnen Epidermis rötlich gefärbt, allmählich wird sie wegen des mangelnden Pigmentes weiss und besitzt keine Felderung, sowie auch keine Haare, weil die Haarpapille zugrunde gegangen ist.

Aus der Form der Narbenbildung lässt sich vielfach auf die Natur des abgelaufenen Entzündungsprozesses schliessen; so sind gestrickte oder brückenförmige Narben

für Tuberkulose, serpiginöse Hautnarben für Lues charakteristisch usw. Narben nach Entzündungsprozessen ohne Ulzeration (Hautgummen, Lupus erythematodes, Ulcus rodens) werden als atrophische bezeichnet.

Die beschriebenen Effloreszenzen können einzeln stehen (Efflorescentiae solitariae) oder zerstreut (dispersae), in Gruppen angeordnet (aggregatae) oder in Kreisen und Ellipsen (E. annulares, circinatae). Letztere entstehen häufig dadurch, dass der Prozess peripher fortschreitet und in der Mitte zur Involution kommt. Herpes iris nennt man jene Formen, bei denen Effloreszenzen in mehrfachen Kreisen um einen primären Herd angetroffen werden. Kreisförmige Linien, wie sie durch Zusammenfliessen mehrerer Kreise und Ellipsen entstehen, heissen Gyri.

Exanthem wird eine Hauteruption genannt, welche über grosse Flächen oder den ganzen Körper ausgebreitet ist.

Es muss noch erwähnt werden, dass einzelne Dermatosen bestimmte Praedilektionsstellen haben, deren Kenntnis für die Differentialdiagnose oft von grosser Bedeutung ist, wie dies in den speziellen Kapiteln erörtert werden soll.

Man unterscheidet zwischen akuten und chronischen Hautkrankheiten. Jedoch werden in der Dermatologie im allgemeinen unter den chronischen zwei Gruppen subsumiert, die eigentlich chronischen, bei denen die Effloreszenzen einen langer dauernden Bestand haben, und die chronisch rezidivierenden Dermatosen, bei denen in immer neuen Nachschüben akut auftretende Effloreszenzen entstehen.

Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten.

Von dem Endziel aller therapeutischen Bestrebungen, Krankheitsäusserungen ätiologisch zu behandeln, sind wir in der Dermatologie noch weit entfernt; nur für wenige Erkrankungen der Haut ist die Frage nach ihrer Ursache

gelöst. Die Mehrzahl der Dermatosen behandeln wir nach ihren Symptomen. Dabei haben wir zu berücksichtigen, dass der normale Ablauf der Krankheitsprozesse einen ständigen Wechsel der Symptome bedingt. Dementsprechend ändern sich auch fortwährend die therapeutischen Indikationen. Um bei der Behandlung von Hautkrankheiten gute Resultate zu erzielen, ist es notwendig, in jedem einzelnen Fall die spontan eingetretene oder therapeutisch erzielte Veränderung im Symptomenkomplex richtig zu erkennen und in ihren Forderungen zu würdigen.

Interne Behandlung. Früher hat man bei Hautkrankheiten eine grosse Anzahl von inneren Heilmitteln empfohlen und angewendet. Die meisten davon sind heutzutage in Vergessenheit geraten. Das Prinzip aber, Hautkrankheiten unter Berücksichtigung diätetischer Vorschriften und interner Medikation zu behandeln, tritt neuerlich immer mehr in den Vordergrund. Tatsächlich sind diätetische Massnahmen für manche Hauterkrankungen nicht nur zweckmässig, sondern geradezu unabweisbar.

Man erinnere sich z. B. an die durch den Genuss bestimmter Nahrungsmittel hervorgerufene Urticaria, die ein andermal bei mangelhaft oder fehlerhaft ablaufender Darmgärung in die Erscheinung treten kann, an die unter gleichen ursächlichen Bedingungen auftretenden Erytheme, an Ekzemeruptionen bei Diabetikern, Gichtikern, Nephritikern usw.

So fehlerhaft es also wäre, nur mit dem Salbentiegel dermatologische Praxis zu treiben, sind andrerseits diätetische Vorschriften allein nicht hinreichend, um schweren Veränderungen der Hautdecke zu begegnen. Ein vernünftiges, dem speziellen Leiden angepasstes Regime wird die ansonst eingeleitete Behandlung wirksam unterstützen.

Von internen Mitteln seien folgende genannt:

Arsenik. Wir verwenden hauptsächlich die arsenige Säure und ihre Salze. Des Acidum arsenicosum bedienen wir uns in Form der asiatischen Pillen, zu 5,0 mg weissen Arseniks pro Pille.

Rp. Acid. arsenicosi 0,5
Piper nigr. 5,0
Mucil. gummi arabici q. suff. ut fiant pil. Nr. 100
D. S. Arsenikpillen.

Man beginnt die Arsenikpillenkur mit der Dosis von 3 Pillen pro die, lässt zu Anfang je eine Pille im unmittelbaren Anschluss an die Nahrungsaufnahme nehmen, steigt dann mit der Dosis jeden 4. oder 5. Tag um eine Pille, bis man eine Tagesdosis von 8—10 Pillen erreicht. Man bleibt bei der Dosis stehen, bei welcher man eine therapeutische Wirkung bemerkt, verharrt bei dieser, bis die Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind, und geht dann mit der Tagesdosis in gleicher Weise wieder zurück, wie man mit ihr gestiegen ist, alle 3—4—5 Tage um je eine Pille. Hebra ist gelegentlich bis auf Tagesdosen von ungefähr 70 mg gestiegen. Für gewöhnlich wird es sich empfehlen, eine Tagesdosis von 50 mg arseniger Säure nicht zu überschreiten und sich im allgemeinen an kleinere und mittlere Dosen zu halten.

Das Kalium arsenicosum verwenden wir als Liquor Kalii arsenicosi in der Fowler'schen Lösung, eine einprozentige Lösung, nach folgenden Ordinationen:

Rp. Solut. arsenical. Fowleri
Aq. amygdalar. amar.
(oder Aq. dest.
oder Aq. Cinnamom.
oder Aq. Menth. piperit.) ana 20,0
D. im Tropfglas
S. Tropfenweise nach Bericht.

Man verfährt damit in gleicher Weise wie mit der arsenigen Säure der asiatischen Pillen, beginnt mit drei Tropfen der Fowlerschen Lösung pro die, also zweimal je 3 Tropfen einer der genannten Ordinationen, steigt jeden 3. Tag um je 1 Tropfen bis auf 12—15—20 Tropfen der Fowlerschen Lösung pro die, verharrt auf der wirksamen Dosis, bis die Erscheinungen zurückgebildet sind, und geht dann wieder langsam in der Tagesdosis nach abwärts. Auch diese Tropfen sind im unmittelbaren An

schluss an die Nahrungsaufnahme zu nehmen. Bei Erscheinungen der Intoleranz und bei Intoxikationssymptomen kann man die Arsentherapie sofort abbrechen.

Andere Ordinationen des Liquor Kalii arsenicosi sind folgende:

Rp. Solut. arsenical. Fowleri 1,0 bis 2,0
Liquor ferri albuminat. sec. Drees ad 200,0 oder 150,0
D. S. 3mal taglich ein Teeloffel im unmittelbaren Anschluss an die Nahrungsaufnahme.

oder Rp. Solut. arsenical. Fowleri 5,0
Tinct. ferr. pomat. 25,0
D. S. 3mal täglich 5—10—20 Tropfen.

Sehr empfehlenswert ist die Verabreichung des Arsenik in Form subkutaner oder intramuskulärer Injektionen. Am besten eignet sich hierzu das Natrium arsenicosum nach den Angaben von Ziemssen-Speth:

Rp. Acid. arsenicos. 1,0
coque c. Liquor. Natr. caustic. (4%) 5,0 ad solutionem;
Liquorem refrigeratum dilue c. aq. dest. ad 100,0.

1,0 Acidum arsenicosum, am besten von der glasigen Form, wird mit 5,0 Normalnatronlauge in einem Reagenzglas gekocht, bis vollständige Lösung erfolgt; hierauf wird die Flussigkeit in einen Messkolben gespult, auf 100,0 verdünnt und filtriert. Zum Gebrauch füllt man den Liquor in kleine Gläschen von 2 ccm, welche mit Wattepfropfen versehen, im Dampfstrom sterilisiert werden. Zu Beginn der Behandlung kann man diese 1proz. Lösung um das Zehnfache verdünnen. Man macht die Injektionen täglich, am besten intramuskulär in die Glutäalmuskulatur, beginnt mit einer halben Pravazspritze der 10fachen Verdünnung, geht allmählich auf eine ganze Spritze uber, später verwendet man die 1proz. Lösung, zuerst 2 Teilstriche der Pravazspritze, dann 5, schliesslich die ganze Spritze. Mit dieser Dosis von 10 mg arseniger Säure führt man die Behandlung zu Ende.

Andere zur Injektionstherapie verwendete Arsenikpräparate sind das kakodylsaure Natrium, das Atoxyl, das Acetylarsenilat; letztere zwei Präparate sind nur mit grösster Vorsicht zu gebrauchen, da sie stark giftig wirken können.

Quecksilber und **Jod** in ihren verschiedenen Medikationsformen sind die spezifischen Mittel gegen syphilitische Hauterkrankungen.

Jodkali findet ausserdem bei der Behandlung der Psoriasis Verwendung, und zwar in sehr grossen Dosen. Man beginnt mit 3—4 g pro die in wässeriger Lösung, steigt jeden 3.—4. Tag um 1—2 g, um innerhalb weniger Wochen auf eine Tagesdosis von 30—40 g zu kommen.

Von den durch ihren Jodgehalt wirksamen Schilddrüsenpräparaten kommt fast nur noch das Jodothyrin in Betracht, eine Verreibung von Schilddrüse mit Milchzucker, im Handel befindlich in Pulver- und Tablettenform zu 0,3; 1—3mal täglich je ein Pulver oder eine Tablette.

Pilocarpinum hydrochloricum, aus den Jaborandiblättern hergestellt, wird mitunter seiner schweisstreibenden Wirkung wegen in Verwendung gezogen, am besten in Form subkutaner Injektionen,

Rp. Pilocarpin. hydrochloric. 0,1
Aq. dest. ad 10,0
D. S. Zur subkutanen Injektion, 1 Pravazspritze für den Erwachsenen, 1/4 oder 1/2 Spritze für Kinder.

Atropinum sulfuricum wird in Pillenform gegeben nach der Vorschrift von Schwimmer,

Rp. Atrop. sulfuric. 0,01
Aq. dest.
Glycerin ana 2,0
Pulv. Tragacanth. q. s. ut fiant pil Nr. 10
S. 1—2mal täglich je 1 Pille.

Chinin verordnet man als Chininum hydrochloricum in Pulverform, zu 0,2, 0,5—1,0, mehrmals täglich 1 Pulver, als Tinct. Chinae composita, 20 Tropfen und mehr

mehrmals täglich oder als Chininum bisulfuricum in subkutanen Injektionen,

Rp. Chininum bisulfuric. 1,0
Aq. dest. ad 10,0
S. Zur Injektion.

Fibrolysin, Verbindung von Thiosinamin mit Natrium salicylicum, befindet sich im Handel in wässeriger Lösung in Ampullen zu 2,0, zur subkutanen und intramuskulären Injektion; zur Injektion gelangt jedesmal der ganze Inhalt einer Ampulle; die Injektionen werden jeden Tag, jeden 2. oder 3. Tag wiederholt. Es wirkt erweichend auf Narbengewebe, z. B. bei Lupus, Syphilis, Verbrennungen; auch bei der Behandlung der Sklerodermie leistet es mitunter gute Dienste.

Hefepräparate: sie werden kaffee- oder esslöffelweise dreimal täglich vor den Mahlzeiten genommen, mit einem Schluck Wasser oder Bier: frische Bierhefe, Levurinose, Furonculine u. a. Als Darmantiseptika kommen ausserdem, neben den manchmal indizierten drastischen Mitteln, Calomel, pulv. und Rizinusöl, **Schwefel** und Schwefelpräparate in Betracht. Sulfur depuratum zu 3—8 g, Sulfur praecipitatum zu 1—2 g, Ichthyol = Ammonium sulfoichthyolicum, 1,0—2,0 in Pillen oder Tabletten zu 0,1, auch in Kapseln zu 0,25 im Handel befindlich, Ichthalbin, eine Eiweissverbindung des Ichthyols, mit 40% Ichthyol, als Pulver zu 1,0 bis 2,0 mehrmals täglich vor den Mahlzeiten.

Als Antirheumatika kommen in Betracht das Natrium salicylicum, in Pulvern zu 1,0 und 2,0 mehrmals täglich, das Aspirin = Acetylsalicylsäure, in Tabletten zu 0,5 und 1,0, 3—4mal täglich, das salizylsaure Antipyrin = Salipyrin, 1,0 mehrmals täglich. Gegen die Neuralgien des Herpes Zoster bewährt sich ausserdem das Dimethylamidoantipyrin = Pyramidon, 0,2—0,5, 1—2mal täglich als Pulver.

Als interne Mittel zur Blutstillung verwendet man Liq. ferri sesquichlorati 5—10 Tropfen mehrmals täglich in einem Weinglas Wasser, oder

Rp. Liq. ferri sesquichlorat. 1,0
Sir. simpl. 50,0
M. D. S. Stündlich 1 Teelöffel in einem Glas Wasser,

oder Adrenalin, 20—50 Tropfen der im Handel befindlichen 1proz. Lösung, oder Gelatina alba, 5- bis 10proz. wässerige Lösung, warm, alle Stunden 1 Esslöffel

Als Roborantien verwendet man die verschiedenen Eisenpräparate, mit oder ohne Jodzusatz, Lebertran usw.

In manchen Fällen tun Brunnenkuren, Karlsbad, Franzensbad, Levico, Roncegno, Hall, Lipik gute Wirkung.

Externe Behandlung der Hautkrankheiten.

Hiebei gelangen folgende Mittel zur Verwendung.

Das **Wasser**, in Bädern, Überschlägen und Waschungen. Kalte Bäder spielen in der Dermatotherapie keine grosse Rolle; warme Bäder dagegen gehören, auch ohne medikamentösen Zusatz, einzig und allein durch die Wirkung des warmen Wassers, zu unseren wichtigsten Heilmitteln. Warme Bäder dienen in erster Linie dem Zweck der Reinigung, sowohl Vollbäder, 200 bis 300 l, wie Halbbäder, ungefähr 150 l, Sitzbäder, ungefähr 25 l, partielle Bäder, in welchen nur bestimmte Teile der Körperoberfläche dem Einfluss des Wassers ausgesetzt werden, z. B. Fussbäder mit etwa 10 l Wasser. Es gibt nur sehr wenige Krankheitszustände der Haut, bei welchen man mit der Anwendung warmer Bäder zurückhaltend sein muss In vielen Fällen ist die durch warmes Wasser erzielte Reinigung der kranken Haut das wesentliche Mittel der Behandlung und der Heilung.

Zum Zweck der therapeutischen Reinigung dürfen die Bäder von nicht zu kurzer Dauer sein. Bei langer dauernder Einwirkung erweicht das warme Wasser die Oberhaut, vor allem die Hornschicht und die ihr anhaftenden Verunreinigungen; es löst die Salze des

Schweisses, zum Teil auch die fettsauren Alkalien des Hauttalges, es löst den von aussen der Haut aufgelagerten Schmutz, es löst über der kranken Haut die Krankheitsprodukte, die Schuppen, die Borken und Krusten, oder es erweicht wenigstens diese Auflagerungen und bringt sie in schonender Weise zur Ablösung. Ausserdem wirken warme Bäder, wenn sie längere Zeit dauern, auf entzündete Haut in ausgesprochenem Masse antiphlogistisch. Bei ausgebreiteten Dermatitiden gibt es kein Mittel, keine Behandlungsmethode, welche die krankhaften Veränderungen an der Haut und die subjektiven Beschwerden in gleich wirksamer und dabei in so schonender Weise beeinflusst, wie es das protrahierte warme Bad tut. Am deutlichsten zeigt sich der reinigende und heilende Einfluss der lange dauernden Einwirkung warmen Wassers in dem Hebraschen Wasserbett.

Dieses besteht im wesentlichen aus einer geräumigen Badewanne, die am Fussende oben zum Zweck der Ableitung des Überwassers ein Niveaurohr und am Boden ein versperrbares Abflussrohr besitzt. Der Zufluss des Wassers erfolgt vom Kopfende her aus einem Mischgefäss, in welches sich die Zuleitungen des kalten und warmen Wassers ergiessen. Durch entsprechende Hahnenstellung erhält man das Wasser hier im Mischgefäss in der gewünschten Temperatur und lässt es von hier durch eine Röhre am Boden der Wanne in diese einfliessen. Der Kranke ruht auf einem mit einem Flechtwerk versehenen Rahmen, welcher ein bewegliches Kopfgestell trägt und mit wollenen Decken, Polstern, Luftkissen oder derartigem ausgestattet ist. Durch ein System von Rollen kann der Rahmen, die Ruhestätte des Kranken, gehoben und gesenkt, durch Sperrvorrichtungen beliebig fixiert werden. Um die Wärmeabgabe des Wassers zu verringern, wird die Wanne, nachdem der Kranke entsprechend gelagert ist, mit Brettern und wollenen Decken überdeckt, so dass das Kopfende freibleibt. Hier findet sich ausserdem noch zu Häupten des Kranken eine gebogene Eisenstange, ein Galgen, von dessen hori-

zontalem Arm ein Riemen herabhangt, der dem Kranken als Stutzpunkt dienen kann, wenn er ohne fremde Beihilfe seine Lage nach Wunsch verändern will. Ein kontinuierliches Zu- und Ableiten des Wassers ist nicht notwendig, nicht einmal erwunscht, weil die hiebei entstehenden Strömungen von der kranken Haut nicht angenehm empfunden werden. Für gewöhnlich genügt es, wenn man zwei- oder dreimal täglich die Fullung völlig erneuert, in den Zwischenzeiten nur zwecks Regelung der Temperatur warmes Wasser zufliessen lässt. Der Abfluss erfolgt dann durch das Niveaurohr. Ist die Absonderung von Eiter oder anderen Sekreten sehr gross, die Verunreinigung des Wassers eine beträchtliche, so kann man jederzeit die Häufigkeit, mit welcher man das warme Wasser zuströmen lasst, beliebig vermehren. Was die Temperatur des Wassers im kontinuierlichen Bad betrifft, so ist es am besten, die Kranken ins Wasser zu bringen bei 30 bis 33 Grad. Sind die Kranken eine halbe Stunde oder nicht einmal so lange in dieser Temperatur, so empfinden sie dieselbe als zu kuhl und fühlen sich dann erst für die Dauer wohl, wenn das Wasser 36—37 Grad warm ist, also bei einer Temperatur, welche der Körperwärme entspricht Zur Entleerung von Harn und Stuhl werden die Kranken über das Wasserniveau emporgewunden.

Es sind auf diese Weise Kranke schon jahrelang ohne Unterbrechung im Wasser verblieben; ihre Ernährung und alle Organfunktionen, soweit sie nicht durch die Hautkrankheit selbst alteriert waren, sind dabei normal vor sich gegangen. Eine Gefahr des Ertrinkens während des Schlafens besteht nicht. Kraftigere Patienten, welche sich selbständig bewegen können, erwachen in dem Moment, wo ihre Lippen das Wasser beruhren. Gelähmte, schwache Patienten, Kinder schützt man in der Weise, dass man ein gefaltetes Tuch quer über die Brust legt, unter beiden Armen durchzieht und an dem Ende des Rahmens befestigt.

Häufig ereignet es sich, dass die dicke Epidermis der Handteller und der Fussohlen aufquillt, ein ähnliches faltiges, mazeriertes Aussehen gewinnt, wie man es an

den Händen von Wascherinnen sieht, dabei machen sich in der ersten Zeit geringe stechende Schmerzen geltend. Diese Erscheinungen gehen aber in wenigen Tagen vorüber, spontan, oder rascher, wenn man diese mazerierten Partien mit Teer bepinselt Die übrige Haut geht derartige Veränderungen nicht ein. Nur tritt bei manchen Patienten eine ekzematose Erkrankung jener Hautpartien auf, welche häufigem Wechsel von Luft und Wasser ausgesetzt sind, an den Armen, an den Seitenflachen des Thorax. Dieses Wasserekzem verlauft ohne jede Belastigung innerhalb weniger Tage.

Wo derartige Wasserbetten, welche mit allen möglichen technischen Feinheiten ausgestattet im Handel zu haben sind, nicht zur Verfugung stehen, kann man sich mit gewohnlichen Badewannen behelfen, wenn diese nur moglichst gross und womoglich fahrbar sind, so dass sie bequem mit den Kalt- und Warmwasserleitungen verbunden werden können. Die Erneuerung und Ableitung des Badewassers bewerkstelligt man mit Hilfe einer kauflichen Vorrichtung, welche durch Heberwirkung aus der Wanne Wasser absaugt und gleichzeitig bestimmt temperiertes warmes Wasser zuleitet. Eine genaue Kontrolle der Temperatur des zufliessenden Wassers ist hier von nöten. Die Wohltaten des kontinuierlichen Bades für manche Kranke sind so gross, dass man sich im Notfall auch mit den einfachsten Hilfsmitteln zur Herstellung eines solchen Dauerbades begnugen muss, einer gewohnlichen Badewanne, aus der man von Zeit zu Zeit das abgekuhlte Wasser abschopft und durch vorsichtiges Zugiessen warmen Wassers auf der entsprechenden Temperatur erhält.

Mit Vorteil bedient man sich dabei einer Einhüllung der Wanne in schlechte Wärmeleiter, wie man sie bei den modernen Kochkisten und Thermosflaschen benutzt. Unter solch primitiven Verhaltnissen lasst es sich naturlich nicht vermeiden, dass zum Zweck gründlicher Reinigung und Erneuerung des Wassers der Patient aus dem Wasser herausgehoben wird, bis die notwendigen Massnahmen in der Wanne vorgenommen sind. Dass für einen Kranken, dessen Korperoberflache der Epidermisdecke beraubt ist,

diese Unterbrechungen des Bades mit schweren Unannehmlichkeiten und grossen Schmerzen verbunden ist, liegt auf der Hand. — Wo ein Hebra'sches Wasserbett nicht zur Verfügung steht, gestaltet sich das kontinuerliche Bad re vera zu einer Reihenfolge prolongierter Einzelbäder, unterbrochen durch vorübergehenden Aufenthalt des Kranken im Bett und durch entsprechende Massnahmen, um die kranke Haut nach aussen zu schützen.

Das Indikationsgebiet des Dauerbades und der prolongierten Bäder bilden sämtliche universelle oder weitausgebreitete Dermatitiden, bei welchen eine gründliche Reinigung der Körperoberfläche, eine Freihaltung derselben von krankhaften Auflagerungen, ein gründlicher Abschluss der Haut gegen äussere Schädlichkeiten in gleich schonender Weise in anderer Art nicht bewerkstelligt werden kann. Es sind das jene entzündlichen Affektionen der Hautdecke, welche mit kopiosen serösen und eitrigen Ausschwitzungen, mit abundanter Schuppenbildung einhergehen, den Papillarkörper freilegen, durch den grossen Safteverlust, durch die vermehrte Wärmeabgabe, durch die hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit und durch sekundäre Infektionen des Lymphgefässsystems für das Leben der Erkrankten verhängnisvoll werden können: Pemphigus foliaceus, Dermatitis exfoliativa, Verbrennungen, Hautgangrän, Decubitus. Abgesehen von der geradezu lebensrettenden Wirkung, welche das Dauerbad bei den genannten Krankheitszuständen entfaltet, erweist es seinen antiphlogistischen Einfluss in wohltätigster Weise auch bei weniger gefährlichen Entzündungszuständen, bei akutem und chronischem Ekzem sowohl wie bei Psoriasis generalisata und universalis, bei Lichen ruber u. a.

So wohltätig sich der Einfluss des warmen Wassers gestaltet, wenn es in stunden- oder tagelangen Bädern mit der Haut in Berührung kommt, so schädlich wirken auf die kranke Haut für gewöhnlich kurzdauernde Bäder und kurzdauernde Waschungen. Selbstverständlich lässt es sich in vielen Fällen nicht vermeiden, auch die kranke

Haut der gewohnlichen Reinigung mit warmem Wasser zu unterziehen. In diesem Fall aber haben bestimmte therapeutische Massnahmen dafür zu sorgen, dass der ungunstige Einfluss der kurzdauernden Beruhrung der Haut mit dem Wasser sofort wieder ausgeglichen werde.

Vor allem hartes Wasser ist für die kranke Haut gefährlich, Wasser, welches wie das Wasser vieler unserer Flüsse und der meisten unserer Quellwasserleitungen reich an kohlensaurem Kalk und Magnesium ist. Wenn solches Wasser in irgendeiner Form für therapeutische Zwecke benützt werden muss, so ist es notwendig, das Wasser zuerst von den schädlichen Kalk- und Magnesiumverbindungen zu befreien, am einfachsten durch längeres Kochenlassen oder durch bestimmte Zusätze. Dazu dienen die Schmierseife, 100—200 g in heissem Wasser aufgelöst, der Seifenspiritus, 60—100 g — Seifenbader —, oder die Weizenkleie und das Stärkemehl, wovon 1—2 kg, bezw. $^1/_2$—1 kg eine halbe Stunde lang in 4—8 l Wasser gekocht werden; die Abkochungen werden durch grossmaschiges Leinen durchgeseiht, und die Seihflüssigkeit wird dem Badewasser zugesetzt — Kleienbader und Stärkemehlbäder.

Von den anderen medikamentösen Bädern, welche bei der Behandlung von Hautkrankheiten Verwendung finden, seien hier erwahnt Lohbader und Eichenrindenbäder, in der Weise hergestellt, dass man 1 kg Gerberlohe oder $^1/_2$ kg Eichenrinde, Cortex Quercus, in 4—6 l Wasser kocht und die Abkochung dem Badewasser zusetzt; dazu kann man noch 20—100 g Tannin geben, — Tanninbader.

Bezuglich der Schwefelbader und Teerbäder siehe die Abschnitte über Schwefel und Teer Sublimatbäder bereitet man in der Weise, dass man 2—10 Angerer'sche Sublimatpastillen zu 1,0 in 200,0 Wasser auflost und die Losung dem Badewasser zusetzt; dazu bedarf es Holz- oder Porzellanwannen.

Radioaktive Bader, wie sie in Bad Kreuznach zur Verwendung kommen, gewinnt man durch Zusatz von Uranpecherzruckständen oder Radiogenschlamm

Im Anschluss hieran seien die russischen Bäder genannt, in welchen der Körper der Einwirkung heisser Luft ausgesetzt wird, die mit Wasserdampf gesättigt ist, bei 37—55 Grad, und die römisch-irischen Bäder, in welchen der Körper trockener, warmer und heisser Luft ausgesetzt wird, im Tepidarium bei 35—40, im Sudatorium bei 40—50, im Calidarium bei Temperaturen bis 90 Grad.

Zu Überschlagen verwendet man das Wasser für gewöhnlich nur insofern, als es zur Lösung bestimmter Arzneistoffe dient, welche auf die Haut appliziert werden sollen. Solche zu kühlenden Überschlagen bei entzundeter Haut benützte Mittel sind hauptsächlich:

Zincum sulfuricum, 0,1proz. wässrige Lösung,

Liquor Aluminii acetici, die essigsaure Tonerde, bestehend aus Aluminiumsulfat, verdunnter Essigsäure, Calciumcarbonat und Wasser; von dem offizinellen Liquor benutzt man zu Überschlagen Verdünnungen, etwa 1 Esslöffel auf einen Liter Wasser,

Aqua Plumbi, das Bleiwasser, die Verdünnung des Liquor Plumbi subacetici.

Bei diesen antiphlogistischen Überschlägen dient das Wasser gleichzeitig als Träger der Temperatur. Kaltes Wasser wirkt gefässverengend, warmes Wasser gefässerweiternd. Auch heisses Wasser wirkt anfänglich gefässverengend. Heisse Überschläge, heisse Kompressen, uberhaupt alle heissen Wasserapplikationen bewähren sich oft als juckstillende Hilfsmittel.

Zu Waschungen benützt man neben warmem Wasser die **Seifen.** Es sind das Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien, also im wesentlichen fettsaures Kali oder fettsaures Natron.

Man benutzt zur Herstellung der Seifen Fette aller Art, pflanzliche und tierische Fette, Fette flüssiger und starrer Konsistenz. Fette sind im chemischen Sinn Verbindungen des Glyzerins mit fetten Säuren. Bringt man die Fette mit Laugen in Verbindung, so zerfallen sie in ihre Bestandteile; die Fettsäuren verbinden sich mit den Alkalien zu Seifen, das Glyzerin wird frei. Kocht man

die Fette mit Kalilauge, so entstehen die *Kaliseifen*, die *weichen* Seifen, kocht man mit Natronlauge, so entstehen die *Natronseifen*, die *harten* Seifen. Durch Mischung beider Laugen erhält man Seifen, welche nicht zu hart, leicht löslich sind und gut schäumen. Die Technik versteht es, Seifen in jeder Konsistenz herzustellen; neben den harten und weichen Seifen besitzen wir flüssige und pulverförmige Seifen.

Die bei der Seifendarstellung entstehenden Nebenprodukte, vor allem Glyzerin, kohlensaures und freies Alkali, verbleiben in der fertigen Seife, wir nennen sie dann eine gefüllte Seife, oder sie werden durch einen Reinigungsprozess entfernt, durch das sogenannte Aussalzen und Kernsieden, dann bekommen wir die *Kernseifen*. Die Entfernung der Verunreinigungen kann auch durch Zentrifugieren und Dialysieren vorgenommen werden. Aber auch die zentrifugierten Seifen enthalten noch freies oder kohlensaures Alkali.

Um möglichst reine, *neutrale Seifen* zu erhalten, „überfettet" man die Seifen in der Weise, dass man nach der Sättigung der Fettsäuren mit Alkali einen Überschuss von Fett beimengt. Solche *überfettete* Seifen enthalten freies unverseiftes Fett bis zu 4 und 5%, und zwar Olivenöl oder eine Mischung von Öl und Lanolin. Allerdings trifft die Annahme, dass das überschüssige Fett mit dem etwa überschüssigen Alkali sich verseift, nicht zu. Aber es scheint, als ob das freie Fett die Wirkung des freien Alkali aufhebt. Jedenfalls sind die überfetteten Kernseifen und die *Glyzerinseifen*, welch letztere in der Weise hergestellt werden, dass man den Neutralseifen bis zu 40% Glyzerin zusetzt, die besten Seifen, deren wir uns im täglichen Leben zum Zweck der Waschungen bedienen können.

In der Gegenwart von Wasser zerfallen die Seifen in saures fettsaures Alkali und basisch fettsaures Alkali. Ersteres ist unlöslich, letzteres bleibt im Wasser gelöst und verbindet sich mit den Fettsäuren des Hautsekretes und des Schmutzes zu saurem fettsaurem Alkali. Neben dieser chemischen Wirkung der Seife tritt aber auch noch

die mechanische Wirkung in Geltung. Durch Zusatz von Schlemmkreide, Sand, pulverisiertem Marmor wird die mechanische Wirkung erhoht, was manchmal erwunscht, manchmal streng zu vermeiden ist.

Im Gegensatz zu den neutralen, überfetteten Toilettenseifen benotigen wir fur die dermatotherapeutischen Massnahmen solche Seifen, welche eine gewisse Menge freien Alkalis enthalten, die Kaliseifen. Die Kaliseife der Deutschen Pharmakopöe, Sapo kalinus, besteht aus 27 Teilen Kalilauge, 10 Teilen Leinöl und 2 Teilen Weingeist und stellt eine braunlichgelbe, geléeartige, durchsichtige, weiche Masse dar, die sich an der Luft nicht erhartet, einen nur schwachen Geruch besitzt, in Wasser und Alkohol ohne Ruckstande leicht loslich ist.

Sapo kalinus venalis, Sapo viridis, die Schmierseife, ist von braunlicher oder grünlicher Farbe, wird fabrikmassig hergestellt aus minderwertigen billigen Fetten und Ölen und aus konzentrierter Kalilauge; sie riecht hochst unangenehm, tut aber fur gewöhnlich, vor allem im Bad, die gleichen Dienste wie der teuerere Sapo kalinus.

Der Seifenspiritus der Deutschen Pharmakopoe, Spiritus saponatus, wird aus Olivenol, Kalilauge, Weingeist und Wasser hergestellt, eine klare, gelbe, beim Schutteln mit Wasser stark schaumende Flussigkeit.

Dem Hebra'schen Seifenspiritus, Spiritus saponato kalinus, liegt folgende Verordnung zugrunde:

Sapo viridis 100,0
Solve leni calore in spiritu vini 200,0
Filtra et adde ol. Lavandulae,
ol. Bergamott. ana 3,0
Misce, filtra.

Wie die kohlensauren Alkalien bewirken Kali- und Schmierseife, und die verschiedenen Arten von Seifenspiritus Erweichung, Quellung und Abstossung der Hornmassen, das heisst, sie wirken stark keratolytisch Je starker alkalisch die Seife ist, je mehr freies Alkali in ihr enthalten ist, um so deutlicher tritt die keratolytische Wirkung der Seife zutage. Diese kann sich bis

zu entzündlichen Reaktionsvorgängen seitens des Kutisgewebes steigern.

Medikamentöse Seifen nennen wir neutrale oder überfettete Natronseifen (auch Kaliseifen), welchen man Medikamente zugesetzt hat, z. B Schwefelseifen, Teerseifen, Schwefelteerseifen usw. Ihr therapeutischer Wert soll nicht unterschätzt werden. Häufig aber bilden sie eine grosse Gefahr, weil sie, in irgendwelchen Konzentrationen der inkorporierten keineswegs indifferenten Substanzen im Handel käuflich, für gewöhnlich kritiklos verwendet werden.

Die **Puder** dienen in erster Linie dazu, die kranke Haut nach aussen abzuschliessen und ihr gegen alle möglichen schädigenden Einwirkungen Schutz zu gewähren. Als Puder werden verwendet:

Vegetabilische Substanzen, vornehmlich Amylum tritici und Amylum oryzae;

Mineralische Substanzen, z. B. Talcum venetum = kieselsaure Magnesia und Zincum oxydatum.

Sehr zweckmässig sind Mischungen der genannten Pulverarten, z. B.:

Rp. Zinc. oxyd.
Amyl. trit. ana 50,0
D. ad scatulam.
S. Puder.

oder:

Rp. Zinc. oxyd.
Talc. venet. ana partes aequales,

oder:

Rp. Zinc. oxyd.
Amyl. trit.
Talc. venet. ana 30,0
Misce fiat pulvis.

Um solche Puder zu parfumieren, benutzt man Zusätze von Pulvis radicis iridis florentinae. Wenn pulverförmige Substanzen für sich allein eine schützende Decke gewähren sollen, so müssen sie der kranken Haut in grosser Menge und oft wiederholt appliziert werden.

In Verbindung mit Salben benützt man die Puder zur Herstellung der **Pasten**. Ausser den genannten Substanzen kommen hier noch in Betracht:

Creta alba,
Bolus alba, weisser Ton,
Bismutum subnitricum
Terra silicea.

Von anderen pulverformigen Medikamenten, die fur sich allein oder vermischt mit einer der genannten Puderarten in Verwendung gezogen werden, seien erwähnt:

Xeroform, Tribromphenolbismut, ein gelbes trockenes, geruchloses Pulver, ein vortreffliches reizloses Deckmittel fur geschwurige Prozesse, mit stark ausgesprochener keratoplastischer Wirkung;

Dermatol, basisch gallussaures Bismut, gleichfalls von gelber Farbe und geruchlos und von austrocknender und sekretionsbeschrankender Wirkung, ebenso wie das Xeroform ungiftig.

Tannoform, ein weissrötliches Pulver, eine Verbindung von Gallussäure und Formaldehyd,

Formol, ein weisses nach Formalin riechendes Pulver, eine trockene Lösung des Formaldehyd, als zehnprozentiger Streupuder mit Talk gegen hyperidrotische Zustände von guter Wirkung.

Alumen ustum und **Summitates Sabinae pulv.** sind Pulver, welche imstande sind, eine leichte Ätzwirkung zu entfalten, bewähren sich gegen kleine Papillome.

Anasthesin, Amidobenzoesaureäthylester, weisses, geruchloses, ungiftiges Pulver von anasthesierender Wirkung.

Bromocollum solubile, ein hellgelbes Pulver, welches aus Bromokoll = Dibromtanningelatine und Borax besteht, als juckstillendes Mittel empfohlen in Form vom Bromokollstreupulver, 10% Bromokoll. solubile enthaltend, oder als 10proz. Lösung oder als Salbe

Auch die meisten der anderen pulverformigen Medikamente kann man in Salbenform verwenden

Die **Fette.** Wir verwenden pflanzliche, tierische und mineralische Fette, Fette flüssiger, weicher und harter Konsistenz.

Flüssige Fette sind:

Oleum Olivarum, Olivenöl.
„ Lini, Leinöl, das fette Öl der Leinsamen, wird leicht ranzig.
„ Amygdalarum, das fette Öl der sussen und bitteren Mandeln.
„ Rapae, Rubol.
„ Ricini, Ricinusöl, unter anderm zur Herstellung der Brillantine benutzt.
„ Jecoris Aselli, Lebertran, auch zu Einreibungen verwendet.
„ Physeteris, Entenwalol.

Paraffinum liquidum, Paraffin- oder Vaselinöl, ein Gemisch von flüssigen Kohlenwasserstoffen, eine klare farblose olartige, aus dem Petroleum gewonnene Flussigkeit, darf aber nicht nach Petroleum riechen, ändert sich an der Luft nicht, wird nicht ranzig.

Vasogene, oxygenierte Kohlenwasserstoffe, wie das Vasenol, als Salbengrundlagen benutzt.

Weiche Fette sind:

Adeps suillus, Axungia porci, Schweinefett,
Medulla bovis, die Grundlage vieler Pomaden, Rindsfett,
Vaselin, ein Gemenge von festen und flussigen Kohlenwasserstoffen.

Harte Fette sind:

Oleum Cacao, die Cacaobutter,
Cera flava und alba, das Bienenwachs,
Sebum ovile, der Hammeltalg,
Cetaceum, das Walrat,
Wollfett, zusammengesetzt aus hochmolekularen Alkoholen, die naturlich nicht ranzig werden können,
Paraffinum solidum, schwer schmelzbare Kohlenwasserstoffe.

Man benützt diese Fette entweder jedes für sich allein oder man mischt sie und bereitet aus der Mischung **Salben**; das sind Arzneikörper butterartiger Konsistenz, welche der Haut aufgeschmiert oder in die Haut eingerieben werden. Sie dienen dem Zweck der Reinigung und der Erweichung der Krankheitsprodukte, wozu namentlich die Öle geeignet sind, ausserdem verwenden wir die Salben und Fette dort, wo es sich darum handelt, die Haut weich und geschmeidig zu machen, vor allem dann, wenn sie des eigenen Fettes, des Hauttalges, verlustig gegangen ist. In diesem Fall dient die Einfettung der kranken Haut auch dazu, sie vor Eintrocknung zu bewahren und die Wasserverdunstung in Schranken zu halten. Überall, wo die Epidermis erkrankt ist und die physiologische Verhornung und Einfettung der Hautdecke notgelitten hat, sind die Salben und Fette geeignet an Stelle der Epidermis der Haut einen wirksamen Schutz gegen aussere Schadlichkeiten zu bieten. Des ferneren benützen wir die Fette und Salben als Vehikel für Arzneimittel, welche wir auf und in die Haut bringen wollen.

Wenn wir die Salben zur Deckung der Haut und zum Schutze gegen aussere Schadlichkeiten verwenden, so eignen sich hierzu vor allem die Mineralfette. Wenn es sich darum handelt, arzneiliche Substanzen in den Körper einzufuhren, so verwenden wir pflanzliche und vor allem tierische Fette.

Unter letzteren steht obenan der Adeps suillus, das Schweineschmalz. Das ist das aus dem frischen Fettgewebe des Netzes und der Nierenkapsel der Schweine ausgeschmolzene, von Wasser befreite Fett. Leider wird es leicht ranzig und dann fur die Haut gefährlich. Um diesem Übelstand vorzubeugen, versetzt man das Schweineschmalz mit 1 % Benzoesäure; aber auch dieser Adeps benzoatus des D. A. B. ist keineswegs lange Zeit haltbar.

Die als Salben und Salbengrundlagen am häufigsten verwendeten Fette sind die Vaseline, das Wollfett und das Bienenwachs. Letzteres bildet die Grundlage des vortrefflichen Unguentum cereum oder Unguen

t u m s i m p l e x; es besteht aus 7 Teilen Olivenöl und 3 Teilen gelbem Wachs.

Von den verschiedenen im Handel befindlichen V a s e l i n e n ist das g e l b e d e u t s c h e V a s e l i n zwar sehr billig, aber für therapeutische Zwecke unbrauchbar. Man erkennt es sofort an dem starken Petroleumgeruch Es wirkt reizend und entzündungserregend auf die Haut. Man kann nach der Einreibung mit dem deutschen gelben Vaselin auf der Haut die gleichen Entzündungserscheinungen sich abspielen sehen, wie nach der Einreibung mit Crotonöl. Auch das weisse deutsche Vaselin — Unguentum Paraffini des D. A. B., hergestellt aus einem Teil festen und vier Teilen flüssigen Paraffins, ist vollkommen unbrauchbar. Es ist das eine Masse, in welcher die scharfkantigen Kristalle der hoher schmelzbaren Paraffine, Ceresine, in Paraffinöl herumschwimmen. Wenn man diese Paraffinsalbe auf Filtrierpapier bringt, so wird der flüssige Anteil eingesaugt, der feste kristallinische Teil bleibt zurück. Das gleiche Verhältnis ergibt sich, wenn man diese Salbe zum Verband benutzt; auf der Haut verbleibt nur der ausserordentlich reizende kristallinische Bestandteil Anders verhält sich das echte Vaselin, wie man es verabreicht bekommt auf die Ordination V a s e l i n u m f l a v u m a m e r i c a n u m oder V a s e l i n u m a l b u m a m e r i c a n u m. Diese Präparate durchdringen das Filtrierpapier vollständig, ohne einen kristallinischen Anteil zu hinterlassen, sie riechen nicht nach Petroleum und bilden ganz ausgezeichnete Salben und Salbengrundlagen. Man rezeptiere infolgedessen stets Vaselinum flavum oder album a m e r i c a n u m, das weisse amerikanische Vaselin hat den Nachteil unverhältnismässig teuer zu sein.

Das Wollfett kommt in zwei Formen in den Handel Die eine, das gereinigte, wasserfreie Fett der Schafwolle, heisst nach dem D. A. B. A d e p s l a n a e a n h y d r i c u s; es ist eine salbenartige, aber schwer verreibbare Masse welche sich mit mehr als dem doppelten Gewicht Wasser vermischen lässt, ohne dabei die salbenartige Konsistenz zu verlieren. Ein Gemisch von 75 Teilen Adeps lanae

anhydricus mit 25 Teilen Wassers bildet den Adeps lanae cum aqua, früher unter dem Namen Lanolin patentiert Das Wollfett, Oesypus, war schon im Altertum geschatzt. Das Unguentum adipis lanae des D. A. B. wird nach folgender Formel bereitet:

Adeps lanae anhydr	20,0
Aq. dest.	5,0
Ol. oliv.	5,0

Wegen seiner Fähigkeit viel Wasser aufzunehmen wird der Adeps lanae anhydricus zur Herstellung von Kuhlsalben benützt, Salben, welche viel Wasser enthalten, durch Verdunsten des Wassers der Haut Warme entziehen und deshalb kuhlend auf diese einwirken. Die offizinelle Kuhlsalbe der Deutschen Pharmakopoe ist das Unguentum leniens oder emolliens, Goldcream, hergestellt aus weissem Wachs, Walrat, Mandelol und Wasser und einer Spur Rosenöl. Noch zweckmässiger ist die ganz ausgezeichnete Zinkwismutsalbe von Neisser:

Rp Zinc. oxyd.
Bismut. subnitric. ana 1,0
Ungt. simpl.
Ungt. lenient ana 10,0.

Andere gebrauchliche Salben, bezw. Salbengrundlagen sind das Mollin, eine überfettete Kaliseife, welche Glyzerin enthalt, Mitin, Resorbin, eine Mischung aus Mandelol, Wachs, Gelatine, Seife und Adeps lanae, Epidermin u. a. Das Unguentum Glyzerini besteht aus Amylum tritici 10,0, Wasser 15,0 und Glyzerin 90,0, bildet eine sehr gute Salbengrundlage.

Den Salben in vielen Fallen vorzuziehen, vor allem fur die Zwecke des Verbandes, sind die **Pasten**, wie man sie nach dem Vorgange Lassars aus einem Gemisch von Salben mit pulverförmigen Substanzen herstellt. Die richtige Konsistenz besitzen diejenigen Pasten, in welchen die Salbenmasse und die festen Körper sich das Gleichgewicht halten, z. B. eine Zinkpaste nach folgender Verordnung:

Rp. Zinc. oxyd.
Amyl. tritic. ana 25,0
Vaselin. flav. americ. 50,0
M. f. pasta.

Auch diese Pasten eignen sich vortrefflich zur Aufnahme von Arzneikörpern. Wenn der Arzneikorper, welchen man der Paste inkorporieren will, von fester Konsistenz ist, so reduziert man in der Formel der Zinkpaste die Menge des Pulvergemisches, anderenfalls die Menge der Salbengrundlage. So lautet die richtige Verordnung der Lassar'schen Salizylpaste, einer ungemein wertvollen Paste, die so gut wie nie Schaden stiftet,

Rp. Acid. salicyl. 2,0
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic. ana 24,0
Vasel. flav. americ. 50,0
M. f. Pasta.

Die 4proz. Salizylschwefelpaste wird folgendermassen rezeptiert:

Rp. Acid. salicyl. 4,0
Sulf. praecipit 10,0
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic. ana 18,0
Vasel. flav. americ. 50,0

Dagegen: 5- und 10proz. Ichthyolpasten

Rp. Ichthyol. 5,0 (10,0)
Vasel. flav. americ. 45,0 (40,0)
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic. ana 25,0
M. f. Pasta.

Pflaster, Emplastra, nannte man ursprünglich die Schwermetallsalze der Ölsaure und anderer Fettsauren, gemischt mit Harzen und Fetten, insbesondere die Bleisalzverbindungen, salbenartige Arzneimittel von eigenartiger Konsistenz, das heisst bei gewohnlicher Temperatur fest und knetbar, beim Erwärmen flussig werdend. Im Handel sind sie in Stangen- und Tafelform vorrätig, wer-

den auf Leinen aufgestrichen und dann der Haut appliziert, so z. B. Emplastrum Lithargyri, das Bleipflaster, eine Pflastermasse, die aus gleichen Teilen Olivenöl, Schweineschmalz und gepulverter Bleiglatte hergestellt ist. Mit Olivenol zu gleichen Teilen bildet es das Unguentum Diachylon. Kaposi hat diese Salbe folgendermassen modifiziert:

Rp. Emplastr. lithargyri
Vaselini ana 100,0
M. f. Ungt.
S. Ungt. vaselini plumbicum.

Heutzutage versteht man unter Pflaster für gewohnlich ein Verbandmaterial, bestehend aus einer Masse, die man aus Kautschuk und Fett herstellt, und einem Stoff, welchem diese Masse in bestimmter Weise aufgestrichen ist. Der Pflastermasse können alle möglichen Arzneimittel inkorporiert werden. In dieser zum Gebrauch fertigen Form sind sie im Handel vorrätig, als Zinkpflaster, Quecksilberpflaster, Salizylpflaster usw.

Die Unna-Beiersdorf'schen Guttaperchapflastermulle sind Pflaster, deren Unterlage aus einer dünnen Guttaperchaschicht besteht, welche auf einer Seite durch ein Mullgewebe widerstandsfähiger gemacht ist. Die Paraplaste Unna's haben zur Grundlage einen sehr feinfaserigen, dichten Baumwollstoff, der mit Kautschuklosung getränkt und vulkanisiert ist.

Um Pflaster-, Pasten-, Salbenreste von der Haut zu entfernen, bedient man sich am besten kleiner Wattebäuschchen, welche man mit Olivenöl, Benzin oder Äther durchtränkt. Reines Benzin ist für gewöhnlich am zweckmassigsten; es verursacht auch an entzündeter und wunder Haut keine Reizung.

Linimenta sind flüssige Salben, dickflussige Mischungen, ihrer chemischen Beschaffenheit nach aus Seife oder aus Seife und Fett bestehend. Sie werden auf Kompressen aufgeträufelt, diese werden der Haut aufgelegt, z. B.:

Rp. Ol. Lini
Aq. Calcariae ana 50,0
M. f. linimentum;

oder sie werden auf der Haut verrieben und bilden hier einen glatten Überzug, **Firnis.**

Wasserlösliche Firnisse sind das Linimentum exsiccans Pick, das auf 100 Wasser- fünf Teile Traganth und 2 Teile Glyzerin enthält, das Unguentum Caseini Unnas, bestehend aus Kasein, Vaselin, Glyzerin und Wasser; es ist mit allen möglichen Substanzen mischbar, sofern diese Kasein nicht koagulieren; beim Zusatz von Teer empfiehlt es sich, gleichzeitig etwas Sapo viridis zuzusetzen — 1 Teil Seife auf 4 Teile Wasser —; auf der Haut mit Wasser verrieben trocknet das Unguentum Caseini zu einer elastischen glatten Schicht ein; das Gelanthum besteht im wesentlichen aus Traganth, Gelatine und Wasser.

Auch der Zinkleim von Unna bildet einen gut abschliessenden austrocknenden Verband, der hauptsächlich über grösseren Flächen in Verwendung gezogen wird, wenn hierselbst neben den entzündlichen Veränderungen lebhafter Juckreiz besteht. In vielen Fällen von Pruritus, Ekzem, auch Lichen ruber, genügt ein solcher komprimierender, elastischer, die Luft abhaltender Verband, um das Juckgefühl zu beseitigen oder zu lindern. Am besten bezieht man den Zinkleim von Beiersdorf in Hamburg, als weiche oder harte Mischung. Er besteht aus weisser Gelatine, Zinkoxyd, Glyzerin und Wasser; in der harten Mischung ist die Menge des Glyzerins eine geringere, die Menge des Zinkoxyds eine grössere, als in der weichen Mischung. Vor dem Gebrauch verflüssigt man die starre Masse im Wasserbad, dann pinselt man sie möglichst rasch auf, und „wattiert" sie während des Erkaltens am Körper, oder man verbindet die geleimten Stellen mit Mullbinden; unter Umständen empfiehlt es sich, den Leimverband dicker zu machen, indem man auf die Mullbinden wieder neuen Leim überstreicht und dann neuerdings Bindentouren darüberlegt. Am einfachsten entfernt man einen solchen Zinkleimverband im Bad.

Wasserunlösliche Firnisse, zu deren Entfernung man Benzin, Äther oder Öl benützt, bilden:

die Tinctura Benzoes: Benzoe 1,0, Spirit. 5,0;

das Kollodium elasticum: Rizinusöl 1,0, Terpentin 5,0, Kollodium 94,0;

das Traumacitin: Guttapercha 1,0, Chloroform 10,0;

Diese Substanzen erweisen sich als gute Vehikel für bestimmte Arzneistoffe, z. B. Salizylkollodium (2—5—10 Proz.), bei Hühneraugen und anderen hyperkeratotischen Prozessen, Ichthyolkollodium (10 Proz.), bei Frostbeulen, Rosacea, Chrysarobintraumaticin (10 Proz.), bei Psoriasis, Jodoformkollodium usw.

Ätzmittel verwendet man zur Zerstörung pathologischer Produkte, wie Lupusgewebe, Warzen, Naevi, Kondylome, Neubildungen usw., ferner zur Erweichung von Schwielen und Hornmassen, zur Zerstörung üppig wuchernder Granulationen, anderseits um träge Granulationsbildung lebhafter zu gestalten. Wir nennen die Salpetersäure, Argentum nitricum, Chromsäure, Sublimat, Karbolsäure, Milchsäure.

Mechanische und physikalische Behandlungsmethoden haben in den letzten Jahren erhöhte Ausbildung erfahren und gewinnen immer breiteren Raum in der Dermatotherapie. Namentlich gilt dies von der Anwendung der Röntgenstrahlen, der Belichtung nach Finsen, des Radium, des Fluoreszenzlichtes. Über die speziellen Indikationen dieser Agentien soll im Anschlusse an die einzelnen Hauterkrankungen Näheres gesagt werden.

Aus der Pharmakopoa dermatologica seien folgende Arzneimittel genannt:

Acidum salicylicum, die Salizylsäure, silberglänzende nadelförmige Kristalle oder ein lockeres weisses kristallinisches Pulver, in kaltem Wasser schwer löslich, aus dem Phenol dargestellt. Es wirkt stark antiseptisch und, was für die Dermatotherapie von grösserer Bedeutung ist, keratolytisch, d. h. es erweicht die Hornschicht und bringt die Hornmassen schichtenweise zur Abstossung, ohne dabei das Kutisgewebe in irgendeiner Weise zu alte-

rieren. Je stärker die Konzentration der auf die Haut gebrachten Salizylpräparate ist, um so energischer und tiefergreifend gestaltet sich ihre keratolytische Wirkung.

Dabei findet nach Unna in der Tiefe der Stachelschicht eine lebhafte Mitosenbildung statt. Neben der keratolytischen Wirkung kommt der Salizylsäure also auch eine keratoplastische Wirkung zu. In der Lassarschen zweiprozentigen Salizylzinkpaste entfaltet die Salizylsaure fur gewöhnlich nur eine keratoplastische Wirkung.

Als Zusatz zu anderen dermatotherapeutischen Mitteln verstärkt die Salizylsaure deren spezifische Wirkung, da diese in dem durch die Salizylsaure erweichten Gewebe leichter in die Tiefe zu dringen vermogen, so z. B. bei der schon genannten Salizylschwefelpaste, bei der Wilkinson'schen Salbe, bei der Dreuw'schen Salbe u. a.

Die erweichende Wirkung der Salizylsaure ziehen wir auch in der Weise in Verwendung, dass wir zum Zwecke der Reinigung Salben und Ölen Salizylsäure zusetzen.

Rp. Acid. salicyl. 1,0 bis 4,0
Vasel. flav. americ. ad 50,0

Rp. Ol. oliv. 100,0
Acid. salicyl. 1,0 bis 3,0
D. S. Salizylöl.

Gegen Huhneraugen und andere Tylositates, gegen hyperkeratotische Warzen verwenden wir Salizylkollodium, 1:5, oder

Rp. Acid. salicyl.
Acid. lact. ana 1,0
Collodium ad 10,0.

Eine vortreffliche keratolytische Wirkung entfaltet der Beiersdorf'sche Salizylguttaperchapflastermull und der Salizylseifenguttaperchapflastermull.

Ein häufig verwendeter Streupuder ist Pulvis salicylicus cum talco (Acid. salicyl. 3,0, Amyl. tritic. 10,0, Talc. venet. 87,0), auch als Mittel gegen den Fussschweiss verwendet.

Der Salizyltalg, Sebum salicylatum, ist in folgender Weise zusammengesetzt:

Acid. salicyl. 2,0
Acid. benzoic. 1,0
Seb. ovile 97,0.

Juckstillend wirken mitunter 1—3proz. alkoholische Lösungen der Salicylsäure oder auch höher dosierte, z. B. 10proz. Salben.

Schwefel. Der Schwefel kommt in dreierlei Form vor.

1. Schwefelblumen, Flores sulfuris, Sulfur sublimatum, ein gelbes, leicht feucht werdendes Pulver von säuerlichem Geruch und sauerem Geschmack; es enthält schweflige Säure und Schwefelsäure, reagiert deshalb sauer, ist auch arsenhaltig.

2. Flores sulfuris d., Sulfur depuratum, gelb, trocken, geruchlos, neutral, bildet leicht Schwefelsäure, besonders im Sonnenlicht.

3. Schwefelmilch, Lac sulfuris, Sulfur praecipitatum in Form eines feinen gelblich-weissen Pulvers, höchst fein verteilter amorpher Schwefel, geruchlos, neutral reagierend; es ist das das gebräuchlichste Schwefelpräparat, wasserunlöslich, auch in Fetten, Ölen und Fettsäuren nur wenig löslich.

Nach Unna wirkt der Schwefel keratoplastisch bei unverletzter Epidermis, indem er den Zellen des Rete Sauerstoff entzieht und dadurch die Tätigkeit und das Wachstum der Stachelzellen hintanhält. Ausserdem bewirkt er eine Verengerung und einen Verschluss der Lymphwege der Oberhaut, d. h. er wirkt austrocknend.

In stärkerer Konzentration, und bei verletzter Epidermis auch in schwächerer Konzentration, bewirkt der Schwefel nach Unna die Entwicklung von Schwefelwasserstoff; dieser aber vermag Keratin zu lösen. Wenn es also unter der Schwefelwirkung zur Bildung von Schwefelwasserstoff kommt, so entfaltet der Schwefel eine keratolytische Wirkung, die sich zur Reizwirkung steigern kann. Auch eine parasiticide Wirkung kommt dem Schwefel zu.

Unangenehme Nebenwirkungen entfaltet der Schwefel für gewöhnlich nur in geringem Grade. Allerdings gibt es Menschen, deren Haut eine ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen Schwefel aufweist. Bei hochkonzentrierten Applikationen beobachtet man manchmal, dass die Haut spröde wird, und dass ihre Oberfläche ein rissiges Aussehen annimmt.

Das hauptsächlichste Indikationsgebiet des Schwefels bilden die parasitären Erkrankungen der Oberhaut, vor allem die seborrhoischen Prozesse.

Wir verwenden den Schwefel in Salben- und Pastenform,

Rp. Sulf. praecipit. 1,0
Adeps lanae cum aqua ad 10,0
M. f. Ungt. S. Schwefelsalbe.

Rp. Sulf. praecipit. 10,0
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic. ana 20,0
Vasel. flav. americ. 50,0.

oder die schon oben genannte Salizylschwefelpaste, 4 : 10 : 100.

Eine Schwefelemulsion zum Aufpinseln auf seborrhoische Krankheitsherde ist folgende.

Rp. Lact. sulf.
Aqua dest.
Spirit. vin. ana 10,0
Glyzerin 5,0
S. Umzuschütteln.

Ein schwefelhaltiges Waschwasser, das vielfach zu kosmetischen Zwecken Verwendung findet, ist das Kummerfeld'sche Wasser:

Rp. Camphor. 1,0
Gummi arab. 2,0
Sulf. praecipit. 12,0
Aq. calcariae 96,0
Aq. rosae 96,0.

Billiger ist folgende Verordnung:

Rp. Camphor.
Gummi arab. ana 6,0
Sulf. praecipit. 20,0
Aq. calcariae 200,0.

Man kann mit diesem Wasser auch in der Weise verfahren, dass man es nach dem Umschutteln auf die kranken Stellen des Gesichtes aufpinselt und uber Nacht den Niederschlag liegen lasst; man entfernt ihn am nächsten Morgen mit Watte.

Ein pulverförmiges Schwefelpräparat ist das von Schütz angegebene:

Rp. Sulf. praecipitat.
Calcaria sulfuric.
Calcaria phosphoric. ana 25,0
M. f. pulv.

Um eine Steigerung der keratolytischen Wirkung des Schwefels zu bewirken, über derben hyperkeratotischen Infiltraten, setzt man dem Schwefel ein Alkali oder Seife zu. In solchen Verbindungen scheint sich Schwefelsäure und Schwefelwasserstoff leicht zu bilden:

Rp. Sulf. praecipitat. 5,0
Kal. carbon. 5,0
Vaselin. flav. americ. ad 50,0.

Kunstliche Schwefelbäder stellt man in der Weise her, dass man dem Badewasser Schwefelleber, Calcium sulfuratum 50,0—150,0 zusetzt oder Solutio Vlemingkx Calc. sulfuratum solut., 50—100—300 g.

Ichthyol – Ammoniumsulfoichthyolicum. Man gewinnt dieses schwefelhaltige Arzneimittel aus dem bituminösen Kalkschiefer bei Seefeld in Tirol durch trockene Destillation und Behandlung des Gesteins mit konzentrierter Schwefelsäure. In diesem Kalkschiefer findet man in grosser Menge Abdrücke von Fischen. Das Ichthyol ist eine braune, dickliche, fluoreszierende Masse von widerlichem Geruch, in Wasser und Öl löslich. Seine

Wirkung auf die Haut ist ähnlich der des Schwefels und wahrscheinlich durch diesen bedingt. Es wirkt keratoplastisch, dabei gefässverengernd, anämisierend, entzündungswidrig und sekretionsbeschränkend, parasiticid. Andererseits wirkt es in hoher Konzentration irritierend, entzündungserregend; hält sich diese Wirkung auf das Blutgefässsystem in umschriebenen Grenzen, so bewirkt das Ichthyol die Erweichung und Resorption entzündlicher Infiltrate.

Sein Indikationsgebiet ist das gleiche wie das des Schwefels; ausserdem aber bewährt es sich vor allem dort, wo es sich darum handelt, chronisch hyperämische Prozesse, Stauungs- und Relaxationshyperämie zu beseitigen.

Man benützt es in wässriger Lösung zu Überschlägen und Waschungen, als 5- und 10proz. Salben mit Adeps lanae cum aqua, bei Kindern als 0,5- bis 1,0proz. Salben bei intertriginösen Affektionen, in Form 5- und 10proz. Pasten (siehe Seite 38), als 10 proz. Ichthyolkollodium oder

Rp. Ichthyol
Ol. terebinth. ana 10,0,

z. B. bei Rosacea, Frostbeulen.

10proz. Ichthyolöl, Ichthyol 1,0, Ol. oliv. ad 10,0, bewährt sich oft in ausgezeichneter Weise bei Erysipelas faciei et capitis.

Rp. Ichthyol 4,0
Lanolin
Glyzerin ana 5,0
Ol. oliv. 1,0

M. f. ungt., ist gegen Schrunden und Fissuren, Fissura ani, Pruritus ani empfohlen worden.

Thigenol, das Natriumsalz einer Sulfosäure, und Thiolum liquidum, Ammonium thiolicum, sind als Ersatzmittel des Ichthyols gepriesen worden

Teer ist ein Produkt der trockenen Destillation, das für therapeutische Zwecke aus verschiedenen Holzarten und aus Steinkohlen gewonnen wird. Wir unterscheiden

1. den Holzteer der Deutschen Pharmakopoe, Pix liquida, aus dem Holze von Abietineen, hauptsachlich der Pinus silvestris und der Larix sibirica gewonnen, eine dickflussige, braunschwarzliche, körnige Flussigkeit von eigentumlichem brenzlichem Geruch nach Kreosot, von bitterem, brennendem Geschmack, wie alle Holzteere wegen des Gehaltes an Essigsäure sauer reagierend,

2. Oleum Fagi, den Buchenteer,

3. Oleum Rusci, den Birkenteer,

4. Oleum Cadinum, den Wacholderstrauchteer, sämtliche Nebenprodukte der Holzkohlengewinnung, vor dem Nadelholzteer durch starken Kreosot- und geringen Harzgehalt ausgezeichnet,

5. Oleum lithantracis, den Steinkohlenteer, ein Nebenprodukt der Leuchtgasproduktion, schwarz, ölartig, von alkalischer Reaktion; es enthält keine harzigen Bestandteile, dagegen ist es reich an organischen Basen.

Alle diese Teere sind vom chemischen Standpunkt hochzusammengesetzte Körper, deren Wirkung auf die Haut wohl zumeist auf ihrem Gehalt an phenolartigen Substanzen, vor allem Kreosot beruht. Im grossen und ganzen ist die Wirkung der verschiedenen Teerarten die gleiche. Alle Teerpraparate wirken keratoplastisch, den normalen Verhornungsprozess anregend, durch Verengerung und Verschluss der epidermidalen Lymphbahnen austrocknend, sie wirken stark verengernd auf die Papillargefasse, adstringierend und entzundungshemmend. Ihre Wirkung erstreckt sich tief ins Hautgewebe hinein, vor allem in chronisch entzündliche Infiltrate. Ausserdem wirkt der Teer juckstillend, welche Wirkung wahrscheinlich auf eine direkte Beeinflussung der Nervenendigungen zurückzuführen ist.

So heilsam sich der Einfluss des Teers auf chronische Entzündungsprozesse der Haut geltend macht, besonders wenn sie mit Schuppenbildung einhergehen, wie Psoriasis und bestimmte Ekzemformen, so verhangnisvoll wirkt er auf akut entzundliche Prozesse und auf reizbare Haut. Hier verursacht er Irritation und Entzündung. Oft ist es sehr schwer, bei entzündlichen Affektionen den rich-

tigen Zeitpunkt zu finden, in welchem der Teer nicht mehr zu Reizungen Veranlassung gibt. Grosse Vorsicht ist bei der Teerbehandlung stets von nöten; man muss sich stets davor hüten, zu früh damit zu beginnen; ausserdem hat es als Regel zu gelten, immer erst mit geringen Konzentrationen anzufangen.

Besonders gefährlich erweisen sich die Teerseifen, welche oft nicht nur an der unrichtigen Stelle, sondern meist von Anfang an in zu hoher Konzentration des Teers in Gebrauch gezogen werden. Ganz abgesehen von akuten Entzündungsprozessen vertragen Menschen, welche zu Furunkulose neigen, mit Akne und mit Impetigines behaftet sind, keine Teerapplikation. Eine bekannte unangenehme Nebenerscheinung des Teers ist die, dass er im Anschluss an die Verstopfung der Follikularmündungen durch Pechbestandteile follikuläre Entzündungsprozesse verursachen kann, Akne picea.

Andere unangenehme Nebenerscheinungen bewirkt der Teer durch seine Giftigkeit Wenn er leicht und in grosser Menge zur Resorption gelangt, kann er bedenkliche Intoxikationserscheinungen veranlassen. Es kann sich ereignen, dass es unter der Teerbehandlung zu Störungen seitens des Magen-Darmkanals kommt, zu Aufstossen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe; der Stuhl ist dabei von teerartigem schwarzem Aussehen. Ischurie, Strangurie, Albuminurie und Cylindrurie können auftreten; olivengrüne bis schwarze Verfärbung des Urins mahnen zur Vorsicht. Bei jeder Art der Teerbehandlung ist sorgfältige Kontrolle des Kranken vonnöten.

Vor den Holzteeren kommt dem S t e i n k o h l e n t e e r eine energischere Heilwirkung zu; er entfaltet eine sehr intensive Wirkung auf das chronisch-entzündlich veränderte Blutgefässsystem, und auch in seiner juckstillenden Eigenschaft ist er den anderen Teersorten überlegen. Unangenehm ist sein Geruch, seine dickliche, klebrige Konsistenz, seine dunkle schwarze Farbe, seine Unlöslichkeit.

Eines der besten Teerpräparate ist die von L e i s t i k o w angegebene T i n k t u r a l i t h a n t r a c i s ,

Rp. Ol. Lithantracis 30,0
Spiritus 95% 20,0
Äther sulf. 10,0
M. filtra,

eine Applikationsform des Steinkohlenteers, die nicht sehr stark riecht, von bräunlicher Farbe und dünnflussig ist. Vor allem ihre juckstillende Wirkung tritt rasch nach dem Einpinseln in Geltung; mit Öl ist sie leicht wieder abwischbar.

Eine Tinctura Rusci erhält man nach folgender Ordination:

Rp. Ol. Rusc. 50,0
Äther
Spiritus vin. ana 75,0
Filtra, adde Ol. Lavand. 2,0
D. S. Tinct. Rusci.

Ausser den Tinkturen verwendet man Salben und Pasten oder auch die verschiedenen Teeröle für sich allein,

Rp. Ol. Cadin. 5,0—20,0
Ungt. Wilsoni ad 100,0
M. f. S. Teersalbe.

Rp. Ol. Rusci 10,0—20,0
Zinc. oxyd.
Amyl. trit. ana 25,0
Vasel. flav. am. ad 100,0
M. f. pasta.

Rp. Ol. Lithantracis
Spiritus sap. kalin. ana 5,0
Ungt. Casein 50,0
M. f. ungt. S. Steinkohlenteersalbe.

Die Wilkinsonsche Salbe ist eine Teerschwefelseifensalbe, die fur alte tiefgreifende hyperkeratotische Infiltrate angezeigt ist:

Rp. Flores sulf.
Ol. Rusci ana 10,0
Cret. alb. 5,0
Sap. kalin.
Vasel. flav. americ. ana 20,0
M. f. ungt.

Teerbäder, z B. bei der Behandlung der Psoriasis und bestimmter umschriebener chronischer Ekzeme, gibt man in der Weise, dass man zuerst im Schmierseifenbad die kranken Stellen mit der Seifenbrühe abreibt, den Kranken dann aus dem Bade heraustreten lasst und jetzt die kranken Stellen mit einer der genannten Tinkturen oder auch mit einem der Öle energisch bepinselt; dann begibt sich der Kranke wieder ins Badewasser, verbleibt in diesem mindestens eine Stunde. Darnach wird der Kranke getrocknet, die geteerten Stellen werden mit Öl, Benzin oder Spiritus von den anhaftenden Teermassen gereinigt, dann in entsprechender Weise weiterbehandelt. Wenn die dem Teerbad folgende Behandlung in einer erneuten Teerapplikation erfolgt, z. B. mit Teerpasten, so ist es nicht notwendig, die nach dem Bade noch anhaftenden Teerreste von der kranken Haut zu entfernen.

An Versuchen, den Teer seiner unangenehmen Nebenwirkungen zu entkleiden und Pràparate zu schaffen, welche nur die heilsamen Eigenschaften des Teers entfalten, hat es nicht gefehlt. So entstanden:

Der Liquor anthracis Fischel, eine Alkohol-Benzollösung;

Der Liquor carbonis detergens, eine Mischung gereinigten Steinkohlenteers mit Tinct. Quillajae, welche pur oder in Verbindung mit Öl, Spiritus oder Salben, 5—50%, verwendet wird;

Die Solutio lithantracis acetonica Sack, eine Benzol-Acetonlösung;

Das Liantral von Troplowitz, ein durch Benzin gereinigter Steinkohlenteer, in 10proz. atherischer Lösung als Tinctura Liantral oder als 5—20proz. Salbe mit Ungt. Caseini, oder als 10proz. Lösung in Olivenöl verwendet.

Naftalan und Nafalan, als Ersatzmittel des Teers gepriesen, aus Rohnaphta gewonnen, sind äusserst unsicher in der Wirkung.

Sapolan ist gleichfalls aus Naphtha hergestellt, riecht nach Ichthyol, bietet keine besonderen Vorteile.

Einen wesentlichen Fortschritt dagegen bedeutet das

A n t h r a s o l, von S a c k und V i e t h, ein gereinigter f a r b l o s e r Teer. Es ist das ein leichtflüssiges hellgelbes Öl, welches im Aussehen von Olivenöl kaum zu unterscheiden ist, wohl aber den spezifischen Geruch des Teers besitzt, eine von Pechbestandteilen befreite Lösung des Steinkohlenteers in Wacholderteer, ausgezeichnet durch ein starkes Durchdringungsvermögen für die Haut und durch seine bedeutende Tiefenwirkung. Seine j u c k s t i l l e n d e Eigenschaft macht das Anthrasol besonders geeignet zur Behandlung von pruriginosen Zuständen der verschiedensten Art, um so mehr, als seine Reizwirkung im Vergleich mit den anderen Teerarten gering ist. Die Vorzüge des Anthrasols sind auf das Fehlen des Pechs zurückzuführen, welches bei den gewöhnlichen Teeren ein Klebenbleiben der wirksamen Bestandteile an der Oberfläche bedingt. S a c k gibt folgende Verordnungen:

Rp. Anthrasol 10,0
S. Zum Einpinseln.

Rp. Anthrasol 2,0—10,0
Spiritus absolut. ad 30,0
S. Anthrasolspiritus.

Rp. Anthrasol 2,0—10,0
Vasel. flav. amer.
Adeps lanae c. aq. ana part. aeq. ad 30,0

Rp. Anthrasol
Vasel. flav. amer. ana 5,0
Zinc. oxyd.
Amyl. trit. ana 10,0
S. Anthrasolpaste.

Rp. Anthrasol 2,0—5,0
Zinc. oxyd. 20,0
Gelatina alba 20,0
Glyzerin 25,0
Aq. dest. 30,0
D. S. Anthrasolglyzerinleim.

Rp. Anthrasol 5,0—10,0
Sulf. praec. 10,0
Sap. virid. 2,0—10,0
Vasel. flav. amer.
oder Past. Zinc. ad 40,0
Cret. alba 10,0
S. Anthrasol-Wilkinsonsalbe.

Das Empyroform ist ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer, ein trockenes, nicht hygroskopisches, bräunliches Pulver von schwachem Geruch, der nicht an Teer erinnert (Sklarek). Beim Erhitzen spaltet sich Formaldehyd ab. Es wird in gleicher Weise verwendet wie die anderen Teerpräparate, ausserdem ermöglicht es eine Applikation des Teers in Pulverform, pur oder mit Zinkoxyd und Amylum gemischt, in welcher Form es nach Sklarek auch bei manchen nässenden Ekzemen in Gebrauch gezogen werden kann.

Auch das Pittylen ist ein Kondensationsprodukt, und zwar aus dem offizinellen Nadelholzteer und Formaldehyd; es ist ein gelbbraunes lockeres Pulver von schwachem, nicht teerartigem Geruch, von Galewsky und Joseph empfohlen. Bei dem impetiginösen Ekzem der Kinder verwendet Joseph eine 2—10proz. Paste:

Rp. Pittylen 2,0—10,0
Zinc. oxyd.
Amyl. ana 25,0
Fetron ad 100,0

oder eine 5—10proz. Schüttelmixtur:

Rp. Pittylen 5,0—10,0
Zinc. oxyd.
Amyl. ana 20,0
Glyzerin 30,0
Aq. dest. ad 100,0.

Die Pittylen-Paraplaste, die in Konzentrationen von von 10—60% hergestellt werden, gehören zu den wirksamsten Teerpflastern. Pixavon ist eine flüssige Pittylenseife.

In seiner Wirkung auf die kranke Haut dem Teer nahestehend ist das von Neisser in die Dermatotherapie eingeführte Tumenol, ein durch Sulfonierung von Destillationsprodukten bituminöser Stoffe gewonnenes Präparat, aus Tumenolöl — Tumenolsulfon und Tumenolsulfonsäure bestehend, ein dunkelgefärbtes, in Wasser leicht lösliches Pulver.

Ein ganz vortreffliches Präparat ist das von Klingmüller empfohlene **Tumenol-Ammonium.** Dies ist eine dicke, ölige, dunkelbraune Flüssigkeit, leicht löslich in Wasser, von neutraler Reaktion.

Besonders hervorragend ist seine juckstillende Wirkung. Dabei verursacht es bei einigermassen vorsichtiger Handhabung so gut wie keine Reizung und wohl niemals irgendeine schädliche Wirkung auf den Gesamtorganismus. Klingmüller empfiehlt die Tumenolbehandlung mit der Neisser'schen Zinkbismutsalbe zu beginnen:

Rp. Tumenol-Ammonium 5,0—20,0
Zinc. oxyd.
Bismut subnitric. ana 5,0
Ungt. simpl.
Ungt. lenient. ana 50,0
M. D. S. Tumenolzinkbismutsalbe.

Sie kann auch dann noch angewendet werden, wenn die Zinkpaste Reizung verursacht. Erst wenn diese Zinkbismutsalbe gut vertragen wird, geht Klingmüller zu Tumenolpasten und Tumenolsalben über:

Rp. Tumenol-Ammonium 5,0—20,0
Pasta Zinc. ad 100,0
M. f. Pasta.

Rp. Tumenol-Ammonium 5,0—20,0
Vasel. flav. amer. ad 100,0
D. S. Tumenolsalbe.

Für stärker infiltrierte chronische Prozesse empfiehlt Klingmüller als Grundlage das Unguentum Vaselini plumbicum, welcher Salbe die Fähigkeit zukommt, eine

nicht unbeträchtliche Reizung auszulösen und damit eine leichtere Resorption von Infiltraten zu bewirken:

Rp. Tumenol-Ammonium 5,0—20,0
Ungt. Vaselin. plumbic. ad 100,0
M. f. ungt.

Tumenolpinselungen ermöglichen die folgenden Ordinationen:

Rp. Tumenol-Ammonium 10,0—20,0
Äth. sulf.
Spirit. vin. rect.
Aq. dest. ana ad 100,0.

Benützt man in dieser Formel an Stelle des Wassers Glyzerin, so trocknet die Pinselung allerdings nicht so rasch und leicht ein, aber sie hinterlässt eine mehr fettige schmiegsame Decke.

Für akutere Zustände ist die Schüttelmixtur angezeigt:

Rp. Tumenol-Ammonium 5,0—20,0
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic.
Glyzerin
Aq. dest. ana ad 100,0
D. S. Gut umzuschütteln und mit einem weichen Pinsel aufzutragen.

oder

Rp. Tumenol-Ammonium 5,0—20,0
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic.
Glycerin. ana 25,0
Aq. dest.
Spirit. vin. ana 12,5.

Tumenolbäder stellt man in der Weise her, dass man dem Badewasser Tumenol-Ammonium 33,0 : Spirit. vin. 100,0 zusetzt.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass das Tumenol-Ammonium kein Teerpräparat ist und in seiner Wirkung der reduzierenden Kraft des Teers nicht gleichkommt, so

dass man in manchen Fallen nach der Tumenolbehandlung zum Teer zurückgreifen muss.

Einer ganz speziellen Indikation entspricht ein Tumenolfirnis nach Arning, den man zur Behandlung von furunkulösen Prozessen benützen kann, solange die Furunkel noch nicht zur chirurgischen Behandlung reif sind.

Rp. Tumenol-Ammonium 8,0
Anthrarobin. 2,0
Tinct. Benzoes. 30,0
Äth. sulf. 20,0
D. S. Arningsche Pinselung.

Resorcin, Dioxybenzol, farblose oder gelblich gefarbte prismatische Kristalle, die leicht zersetzlich und in Wasser leicht löslich sind. In Substanz oder in konzentrierter Lösung eignet es sich zu Ätzungen. In geringerer Konzentration wirkt es austrocknend, adstringierend, keratoplastisch und antiparasitar. Mit diesen Eigenschaften bewahrt es sich in 1—3prozentigen wässrigen Losungen zu Überschlagen bei nassendem Ekzem, in 1—3proz. Salben bei subakutem trockenem Ekzem, bei den seborrhoischen Zustanden des behaarten Kopfes, in 10proz. alkoholischer Lösung zu Pinselungen bei mykotischen Prozessen. 10—20proz. Salben für sich allein oder in Verbindung mit Salizylsäure und Schwefel benützt man zu Schälkuren bei Akne, bei Rosacea und Komedonen.

Innerlich genommen wirkt Resorcin toxisch, kutane Applikationen aber sind so gut wie gefahrlos.

β-Naphtol, ein weisses kristallinisches Pulver von schwachem Phenolgeruch, gewonnen bei der trockenen Destillation des Steinkohlenteers, ist in seiner Wirkung auf die Haut dem Teer sehr ähnlich, bewirkt aber leicht Intoxikationserscheinungen, weshalb sich seine therapeutische Verwendung trotz ausgesprochener Vorzüge — z. B. bei Prurigo- und Skabiesbehandlung — in engen Schranken halt.

Rp. Naphtol 4,0 (bei Kindern 1,0—2,0)
Ungt. simpl. ad 100,0.

Rp. Naphtol 15,0
Cret. alb. 10,0
Sap. virid. 50,0
Axung. porci ad 100,0.
(Zur Krätzkur.)

Epicarin, eine Naphtolverbindung, als ungefährlicher Ersatz des β-Naphtols angegeben, ein graugelbliches oder graurotliches Pulver, als 5—10proz. Salbe vor allem gegen Skabies empfohlen, auch in spirituöser Lösung, 10%, verwendet.

Neben der Schmierseife und dem Schwefel sind die hauptsächlichsten Mittel gegen die Skabies **Balsamum peruvianum** und **Styrax liquidus**. Der Perubalsam wird aus der Rinde einer Papilionacee Sudamerikas gewonnen, ist eine dunnflussige, braunliche oder braune Masse, zur Skabiesbehandlung am besten pur ohne irgendwelche Zusätze verwendet. Der Styrax wird aus dem Holz von Liquidamber orientalis gewonnen, einer in Kleinasien und Syrien heimischen Hamamelidacee, eine klebrige, sehr dicke Masse, welche zum Gebrauch verdunnt werden muss, etwa nach folgender Vorschrift:

Rp. Styrac. liquid. 140,0
Ol. Olivar.
Spirit. vin. ana 20,0.

Peruol, eine Lösung von Benzoesäurebenzylester in Ricinusöl, gleichfalls gegen Skabies verwendet, in 3—4 Einreibungen innerhalb zweier Tage, worauf 3—4 Tage später ein Reinigungsbad zu folgen hat.

Von den Quecksilberpräparaten seien hier nur genannt: Die weisse Präcipitatsalbe, **Unguentum praecipitatum album**, nach der D. Ph.

Hydr. praecipit. alb. 1,0
Ungt. Paraff. ad 10,0,

besser mit Vaselin flav. amer. hergestellt, und die Lassar'sche **rote Präcipitatsalbe**:

Rp. Hydr. sulfurat. rubr. 1,0
Sulf. praecipit. 10,0
Vasel. flav. ana ad 100,0.

Chrysarobin, ein gelbes kristallinisches Pulver, dargestellt aus Araroba oder Goapulver, das man in Höhlungen der Andira Araroba, einem in Brasilien heimischen, zu den Papilionaceen gehörigen Baum findet. Es entfaltet seine Wirkung am glänzendsten auf chronisch-entzündlichen Prozessen, die durch parakeratotische Vorgänge in der Epidermis gekennzeichnet sind, indem es nach Unna eine „energische Abschiebung der Hornschicht", eine Beschleunigung der normalen Verhornungsvorgänge und eine Verengerung der entzündlich erweiterten Blutgefässe bewirkt. In stärkerer Konzentration verursacht es akutentzündliche Reaktionserscheinungen, hauptsächlich seitens der gesunden Haut. Vermutlich ist in dieser Einwirkung auf das Blutgefässsystem die Heilwirkung über krankhaft verändertem Gewebe gelegen; nur darf die Reizwirkung dabei keine zu hohen Grade erreichen.

Chrysarobin gilt als ein spezifisches Heilmittel der Psoriasis. Man gebraucht es hier und bei verwandten Prozessen in Form 2—10proz. Salben, mit Vaselin flav. americ. oder Ungt. simplex. Gerade bei dieser Applikationsweise hat man darauf zu achten, dass sich die Chrysarobinwirkung durch das Verschmieren der Salbe nicht auch auf gesunde Hautpartien erstreckt und hier zu stürmischen Entzündungen Veranlassung gibt. Mit Rücksicht auf diese Möglichkeit verordnet man das Chrysarobin bei der Behandlung der Psoriasis in Form von Firnissen,

Rp. Chrysarobin 2,0
Traumaticin
oder Collodium ad 20,0
D. S. Zum Aufpinseln,

oder in Form des Beiersdorf'schen Chrysarobin-Guttaperchapflastermulls. Von diesem verwendet man Stücke, welche in der Grösse dem Umfang der zu bepflasternden Hautstelle entsprechen und überklebt sie dann mit grosseren Stücken von Zinkoxyd-Guttaperchapflastermull. Eine

angenehme und wirkungsvolle Verordnung ist auch die Form einer Paste:

Rp. Chrysarobin 10,0
Past. Zinc. ad 100,0.

Von sehr energischer Wirkung auf psoriatische Plaques erweist sich die Dreuw'sche Salbe:

Rp. Chrysarobin
Ol. rusc. ana 20,0
Acid. salicyl. 10,0
Sap. virid.
Vaselin flav. americ. ana 25,0
M. f. ungt. S. Dreuw'sche Salbe.

Vor allem ist Vorsicht zu üben, dass Chrysarobin nicht ins Gesicht und nicht in die Augen gelange. Auch von den aufgepinselten Firnissen aus können nach dem Eintrocknen Chrysarobinpartikelchen überall hin verschleppt werden. Wie überall am Körper, so kann das Chrysarobin auch im Gesicht eine violettbraune, immer dunkler werdende Verfärbung der Haut verursachen, und gerade im Gesicht kommt es, oft schon im Anschluss an minimale Mengen von Chrysarobin, die dorthin mit den Fingern oder sonst irgendwie verschleppt werden, zu heftigen Entzündungen, deren Heilung oft lange Zeit in Anspruch nimmt; ganz besonders fatal gestalten sich die im Anschluss an die Chrysarobinbehandlung auftretenden Konjunktivitiden, die mit schweren Ödemen und mit reichlicher Sekretion einherzugehen pflegen. Auch die Nägel erleiden häufig eine rotbräunliche Verfärbung, die sich nur langsam wieder verliert. Es ist gut, die Kranken von vorneherein auf diese Gefahren und Möglichkeiten der Chrysarobintherapie aufmerksam zu machen, desgleichen darauf, dass die Wäsche durch das Chrysarobin in einer Weise verfärbt wird, die kaum wieder gut zu machen ist. Allgemeine Intoxikationszustände hat das Chrysarobin nur sehr selten zur Folge. Immerhin ist an die Möglichkeit einer Nierenreizung zu denken.

Im Gegensatz zu der gesunden Haut, die, wie gesagt, leicht eine violettbraune Verfärbung erleidet, werden die

kranken Stellen der Haut, z. B. die psoriatischen Stellen mit fortschreitender Heilung immer mehr depigmentiert, so dass eine mit Chrysarobin behandelte Haut oft ein buntscheckiges Bild aufweist.

Es ist das Verdienst Kromayer's, ein Ersatzprodukt des Chrysarobins in die Therapie eingeführt zu haben, das Triazetat des Chrysarobins, das **Eurobin**, ein Mittel, welches beinahe ebenso günstige Heilwirkungen entfaltet wie das Chrysarobin, dabei aber, wenn auch nicht vollkommen frei von analogen Nebenwirkungen, so doch weitaus weniger gefährlich ist als das Chrysarobin, besonders wenn man es nach der Vorschrift von Jarisch in Pastenform in Verwertung zieht.

Rp. Eurobin 1,0
Zinc. oxyd.
Amyl. tritic. ana 10,0
Vaselin flav. americ. 20,0.

Mit Hilfe eines Borstenpinsels pinselt man diese Paste energisch auf die kranken Stellen auf, zweimal des Tages, bepudert die Stellen oder bringt einen Verband an; vor Erneuerung der Pinselung sind die alten Pastenmassen zuvor mit Benzin abzureiben. Man setzt diese Behandlung 5—8 Tage lang ununterbrochen fort, lässt dann ein Bad nehmen, nachdem man zuvor die anhaftenden Pastenreste durch Benzin entfernt hat. Nach dem Bade ist es zweckmässig, ein oder zwei Tage lang eine 10proz Ichthyolpaste anzuwenden und dann erst wieder zum Eurobin zurückzukehren.

Pyrogallol, Pyrogallolum, Trioxydbenzol, ein dreiwertiges Phenol, gewonnen durch die trockene Destillation der Gallussäure, leichte, weissglänzende Blättchen oder Nadeln, die in Wasser und Alkohol leicht löslich sind. Seine Wirkung auf die kranke Haut ist eine ähnliche, wie die des Chrysarobins, auch Pyrogallol gilt als ein Spezifikum gegen Psoriasis, es wird aber auch gegen andere, mit bindegewebiger Infiltration einhergehende Prozesse verwendet.

Diffuse Entzündung verursacht das Pyrogallol selten,

häufiger follikuläre Eiterungen. Besonders gefährlich aber sind seine allgemeinen toxischen Nebenwirkungen. Es kann unter Pyrogallolbehandlung zu grünschwärzlicher Verfärbung des Urins, Schüttelfrost, Fieber, Herzschwäche und Kollaps kommen. Unna und Leistikow geben an, dass man die Pyrogallolvergiftung verhindern kann, wenn man gleich von Anfang der Behandlung an verdünnte Salzsaure intern verordnet. Auch Pyrogallol verfärbt die Haare und zwar gelblichbraun und schwarz; auch die Nägel konnen verfärbt werden.

Gegen ekzematöse Prozesse verwendet man 1—10proz. Salben, je nach dem Grad der Akuität des Prozesses. Gegen psoriatische und ekzematöse Erkrankungen des behaarten Kopfes hat man 5—10proz. spirituöse Losungen empfohlen. Unna's Unguentum Pyrogalloli compositum hat folgende Zusammensetzung:

Pyrogallol.
Ichthyol. aa 5,0
Acid. salicyl. 3,0
Vaselin. 100,0.

Eine geradezu spezifische Wirkung entfaltet das Pyrogallol als Ätzmittel gegen die tuberkulösen Granulationen des Lupus. Man verwendet hierzu eine 10proz. Salbe.

Rp. Pyrogallol 1,0
Ungt. simpl. ad. 10,0.

Man streicht diese Salbe auf Leinwandstückchen auf, bedeckt damit die zu ätzenden Flachen unter Umstanden nach vorausgegangener Auskratzung der leicht erreichbaren Granulationsmassen, legt darüber einen Verband, und erneuert diesen Verband unter sorgfältiger Kontrolle der Ätzwirkung alle 24 Stunden und geht allmählich zu 5proz. und schwächeren Salben über, bis die Vernarbung abgeschlossen ist. Die Schmerzhaftigkeit des Verfahrens ist gering, wenn man gelegentlich des Verbandwechsels die geätzten Stellen nicht zu lange der Einwirkung der äusseren Luft ausgesetzt lasst.

In ähnlicher Weise bewährt sich das Pyrogallol auch

gegen den Lupus erythematodes. Hier kann man auch folgende Ordination verwenden:

Rp. Pyrogallol 2,0
Acid. salicyl. 8,0
Collod. 10,0.

Weitaus milder in der Wirkung und dabei ungiftig ist das **Lenigallol,** das Triazetat des Pyrogallols, von Kromayer angegeben Es bewährt sich ganz ausserordentlich bei der Behandlung solcher chronischer Ekzeme welche die Neigung haben, immer wieder mit Bläschenproruptionen zu exazerbieren. Es wirkt dadurch, dass es auf entzündlicher Haut Pyrogallol abspaltet und dass dieses dann in statu nascendi bei defekter Hornschicht eine streng lokalisierte Ätzwirkung entfaltet. Diesem Zwecke dient am besten eine 10- oder 20proz. Lenigallolpaste.

Rp. Lenigallol. 10,0 (20,0)
Past. Zinc. ad 100,0
M. f. pasta.

Zusatz von Teer erfolgt etwa in folgender Weise:

Rp. Lenigallol
Anthrasol ana 10,0
Past. Zinc. ad 100,0.

Das Eugallol Kromayers, das Monoazetat des Pyrogallols, kommt in den Handel als 67proz. Lösung in Azeton, eine braune, dicke Flüssigkeit, die auf die kranke Haut aufgepinselt wird und hierselbst firnisartig eintrocknet. Manchmal leistet sie gegen alte Psoriasisplaques gute Dienste.

Urticaria.

Unter Urticaria verstehen wir einen Ausschlag, der sich aus Quaddeln, Urticae zusammensetzt. Es sind das bald kleinere bald grössere Erhebungen umschriebener Hautpartien, von roter oder weisslicher Farbe, Urticaria rubra oder Urticaria porcellanea,

welche auf gesunder Haut plötzlich aufschiessen, kurze Zeit, oft nur minutenlang bestehen und dann ebenso rasch wieder verschwinden, wie sie gekommen sind, ohne die Spur einer krankhaften Veränderung an der affizierten Hautstelle zu hinterlassen, es sei denn, dass das intensive Jucken, welches den Ausbruch und den Bestand der Quaddel begleitet, zur Entstehung von Kratzern, zu Exkoriationen und deren Folgeerscheinungen führt.

Es handelt sich in diesen Quaddeln um einen stürmisch verlaufenden Entzündungsprozess, bei welchem die Gefässalteration innerhalb des Papillarkörpers zu hochgradiger seröser Exsudation, zu einem zirkumskripten entzündlichen Ödem führt. Reiz und Reaktion verlaufen dabei so rasch, dass es zu zellulärer Infiltration nicht kommt.

Für gewöhnlich beträgt die knötchen- oder plateauartige Erhebung der Quaddel über das Niveau ihrer Umgebung 1—2 mm. Dabei sind die Quaddeln anfänglich meist klein, Urticaria papulosa, aber innerhalb kürzester Zeit pflegen sie sich zu münzengrossen rundlichen, oder auch unregelmässig gestalteten Gebilden zu vergrössern Gelegentlich kommen flachhandgrosse und noch grössere Quaddeln, Urticaria gigantea, zur Beobachtung. Um die Quaddel herum besteht meist ein mehr oder weniger umfangreicher lebhaft roter Hof, der sich seinerseits quaddelartig erheben kann und solchermassen eine peripher fortschreitende Verbreiterung der Quaddel zu bewirken vermag. Im Zentrum solcher grösserer Effloreszenzen verschwinden alsbald Rötung und Schwellung, so dass Quaddelringe entstehen, Urticaria annularis, oder Halbringe, die mit analogen benachbarten Bildungen in Kontakt treten und dann das Bild der Urticaria figurata verursachen An den Augenlidern, an den Lippen, am Präputium bewirkt die Urticariaproruption oft starke, weithin sich ausbreitende ödematöse Schwellungen. In seltenen Fällen führt der Druck des Ödems, das den Papillarkörper und das Rete erfüllt, zur Abhebung der oberen Epidermisschichten, zu Bläschen- und Blasenbildung, Urticaria vesicu-

l o s a, b u l l o s a. Meist aber ist die Oberfläche der Quaddel glatt, verstrichen, der normalen Hautzeichnung entbehrend. Die Konsistenz der Quaddel ist teigig-weich; ein Druck mit dem Fingernagel gleicht sich hier nur langsam aus. Auch die Schleimhaut der Mundhöhle kann an Urticaria erkranken.

Je nach der Beschaffenheit der auslösenden U r s a c h e ist der V e r l a u f eines Quaddelausschlages verschieden. Zunächst gibt es ä u s s e r e U r s a c h e n. Von der U r t i c a u r e n s, Brennessel, deren Berührung an der Haut Quaddeln verursacht, hat die Krankheit ihren Namen. In gleicher Weise wie die Brennessel wirken andere, meist behaarte Pflanzen und Tiere, welche wie die Prozessionsraupe mit haarigen Epidermialgebilden ausgestattet sind, aber auch andere Tiere, Flöhe, Wanzen, Läuse, Milben, Schnaken, Mosquitos, Hornisse, Bienen u. a. Teils mechanische, teils chemische Reize gehen von diesen Pflanzen und Tieren aus. Die Reaktion der einzelnen Menschen gegen derartige Einwirkungen auf die Haut ist sehr verschieden, manche Menschen werden durch die Quaddeln und durch das begleitende Jucken in der schlimmsten Weise gequält. Cessante causa cessat effectus, — vorausgesetzt, dass nicht im Individuum selbst gelegene Momente n e r v ö s e r N a t u r eine Ü b e r e m p f i n d l i c h k e i t der Haut zur Folge haben, die sich noch mehr oder weniger lange Zeit nach dem Verschwinden der primären äusseren Ursache in erneuten Quaddelproruptionen dokumentiert.

Eine derartige Überempfindlichkeit gegenüber mechanischen Reizen liegt auch der U r t i c a r i a f a c t i t i a zugrunde: bei manchen Menschen bewirkt jeder Strich, jeder Kratzer auf der Haut einen Quaddelausbruch. Meist entspricht dieser in seiner Anordnung der Form der mechanischen Verletzung (l'homme autographe der Franzosen). Besonders häufig findet sich dieser D e r m o g r a p h i s m u s bei Menschen, welche mit funktionellen oder organischen Krankheiten des Nervensystems behaftet sind. In solchem Fall kann es sich ereignen, dass sich die Quaddelbildung nicht auf die Stelle des Reizes beschränkt, sondern einen grösseren Umfang einnimmt

als dieser, oder dass auch an anderen Hautstellen Quaddeln ausbrechen, die von dem mechanischen Reiz gar nicht getroffen worden sind (symmetrische oder metamerale Lokalisation).

In ahnlicher Weise wie mechanische Reize wirken bei manchen Menschen quaddelauslösend die Kalte, der jähe Wechsel von höheren und niederen Temperaturen der Luft, das Badewasser, vor allem das Meerwasser, kohlensaure Bader, intensivere Belichtung, Faradisation usw. Auch in diesen Fällen von Überempfindlichkeit der Haut auf äussere Reize erlischt der Quaddelausschlag, sobald die auslösende Ursache sistiert.

Als Urticaria symptomatica bezeichnet man jene Quaddelausbrüche, welche im Gefolge von irgendwelchen Erkrankungen des Magen-Darmkanals, des Urogenitalsystems auftreten oder auf Anomalien des Stoffwechsels zurückzuführen sind. Es handelt sich hier um autotoxische Zustände, um Giftstoffe, welche im Organismus selbst entstehen und in die Blutbahn gelangen. Hier verursachen diese Stoffe entweder eine direkte Schadigung der kutanen Blutgefässe oder aber sie bewirken eine Reizung des Nervensystems, welche ihrerseits erst auf dem Wege der Vasomotoren zu der Erkrankung der Haut Veranlassung gibt (Angioneurose). Hierher gehören auch die Urticariaerkrankungen im Anschluss an den Genuss verdorbener Nahrungsmittel (Fleisch- und Wurstvergiftungen), im Anschluss an die Aufnahme irgendwelcher Arzneimittel, mag deren Resorption seitens des Darms oder seitens anderer Organe vor sich gehen. Sehr häufig sind Seruminjektionen von Quaddelausbrüchen gefolgt.

Auch gewisse Nahrungs- und Genussmittel, welche an und für sich nicht im geringsten giftig sind, Schweinefleisch, Erdbeeren, verschiedene andere Obstarten, Esspilze, Krebse, Meertiere, Champagner, auch bestimmte Tabakarten u. a. bewirken bei disponierten, „idiosynkrasisch“ reagierenden Menschen Urticariaerkrankungen. Auch hier handelt es sich um eine Überempfindlichkeit der Haut, und zwar gegenüber von Reizen, welche —

höchst wahrscheinlich durch zentrale Nervenapparate vermittelt — bei anderen Menschen pathogene Wirkungen nicht entfalten.

Der Einfluss des Nervensystems tritt besonders deutlich in jenen Fällen zutage, in welchen Quaddelausbrüche durch psychische Einflüsse ausgelöst werden, durch Ekel, Scham, Aufregung, Kohabitation usw.

Diese symptomatische Urticaria ist in ihrem Verlauf äusserst mannigfaltig und oft ungemein schwer zu beeinflussen, da es nicht leicht gelingt, im einzelnen Fall die Ursachen zu erkennen oder zu beseitigen. In ihrer schwersten Form ergibt sie das Krankheitsbild der Urticaria chronica recidivans, Nesselsucht, welche durch die ständig erneuten Quaddelausbrüche und das Tage und Nacht fortgesetzte Jucken ein ungemein qualvolles Leiden darstellen kann.

Tage- und wochenlang bestehende Quaddeln ergeben das seltenere Krankheitsbild der Urticaria perstans. Unter Urticaria pigmentosa verstehen wir eine meist in der Kindheit einsetzende Erkrankung, welche durch viele Jahre hindurch häufige Rezidive mit sich bringt, an Stelle der Quaddeln braune Pigmentflecke hinterlässt und im histologischen Bild durch eine geschwulstartige Vermehrung der Mastzellen ausgezeichnet ist.

Eine Abart der Urticaria stellt das **akute umschriebene Hautödem Quincke's** dar. Diese Erkrankung tritt unter flachhandgrossen, ödematösen, beulenförmigen Schwellungen der Haut auf, welche allmählich in die normale Haut übergehen. Sie verschwinden an der einen Hautstelle, um bald wieder an einer andern aufzutreten. Die Krankheit rezidiviert häufig und führt dann zur Erschlaffung der betreffenden Hautpartien. Auch die Schleimhäute des Mundes, Rachens und Kehlkopfes sind vielfach mitergriffen. Erbrechen und die durch die Schleimhautschwellungen erzeugten lokalen Störungen sind die lästigsten Begleiter dieser Erkrankung.

Riehl hält diese Erkrankung ihrer Ätiologie nach für eine angioneurotische Zirkulationsstörung.

Die Behandlung der urticariellen Erkrankungen

Fig. 1. Urticaria recidivans.

Die Photographie auf **Fig. 1** zeigt die Ausbreitung und Lokalisation eines Nesselausschlages bei einem zwei Jahre alten Kind, welches seit sechs Wochen an **Urticaria recidivans** litt. Nach verschiedenen erfolglosen therapeutischen Versuchen wurde man auf den aussergewöhnlich hohen Fettgehalt der Kuhmilch aufmerksam, womit das Kind genährt wurde; man gab dem Kind weniger fettreiche Milch von einer anderen Kuh, worauf der Ausschlag plötzlich verschwand und verschwunden blieb, ohne dass sonst eine Behandlung stattgefunden hätte. Irgend welche Störungen seitens des Magendarmkanals haben bei dem Kinde niemals bestanden.

---

erstrebt in erster Linie die Ursachen zu beseitigen, welche im einzelnen Fall der Quaddelproruption zugrunde liegen. Ist es ausgeschlossen, dass äussere Irritamente, z. B. Epizoen die Urticaria bedingt haben, so ist eine genaue Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, namentlich des Magen-Darmtraktes, des Genitalapparates geboten. In einzelnen Fällen wird sich die Notwendigkeit einer exakten Diätregulierung, eventuell in Verbindung mit einer Brunnenkur, Karlsbad, Marienbad, einer Massagebehandlung, in anderen Fällen die Behandlung eines gynäkologischen Leidens als nötig ergeben. Ausserdem werden für die interne Behandlung Arsen, Atropin, Ichthyol, Salophen, Hefepräparate empfohlen.

Zur lokalen Behandlung bedient man sich antiphlogistischer Massnahmen, Überschläge mit essigsaurer Tonerde, Zinksulfatlösung, Abreibung und Betupfung mit spirituösen Lösungen, Kühlsalben und Puder.

Prurigo (Tab. 4).

Es ist dies eine der Urticaria nahe verwandte, eminent chronische durch Rezidive und ihren oft das ganze Leben hindurch sich hinziehenden Verlauf gekennzeichnete Erkrankung. Sie ist weniger durch die eigenen pathologischen Produkte, als vielmehr durch die akzidentellen Folgeerscheinungen auf der Haut charakterisiert. Sie beginnt meist im frühesten Kindesalter, spätestens im zweiten Lebensjahre in der Form stecknadelkopf- bis



Fig. 1.

hanfkorngrosser, flach vorspringender Knötchen von blassroter oder gelblichweisser Farbe, welche Urtikariaquaddeln entsprechen und von äusserst heftigem Jucken begleitet sind. Die Quaddeln und Kratzeffekte heilen unter Badern und Pflege der Haut ab, um bald wieder zu erscheinen. Die Quaddelausbrüche wiederholen sich öfters, bis es zur Bildung von Knötchen kommt. Dieselben werden meist schon zerkratzt, mit einem Blutborkchen bedeckt, angetroffen. Ihr Hauptsitz sind die Streckflachen der Unterschenkel, der Oberschenkel, die Kreuzbein- und Gesassgegend, ferner die Streckseiten der Vorder- und Oberarme, ferner die Stirne und der Nacken. Die Prurigoknötchen sind kaum über das Niveau der Haut erhaben, nur nach starkem Reiben treten sie mehr hervor. Aufgekratzt, sinken sie gänzlich ein, und eine Blutborke bezeichnet ihren fruheren Bestand, bis dieselbe sich ablöst und eine weissliche Narbe zurücklasst. Die Haut der Knie-, Leisten- und Ellenbogenbeugen, sowie jene des Gesichtes bleibt von Knötchenausbrüchen gewohnlich verschont, somit zart, weiss und feucht, soferne sie nicht von Ekzem befallen wird, welches sich in schwereren Fällen oft hinzugesellt.

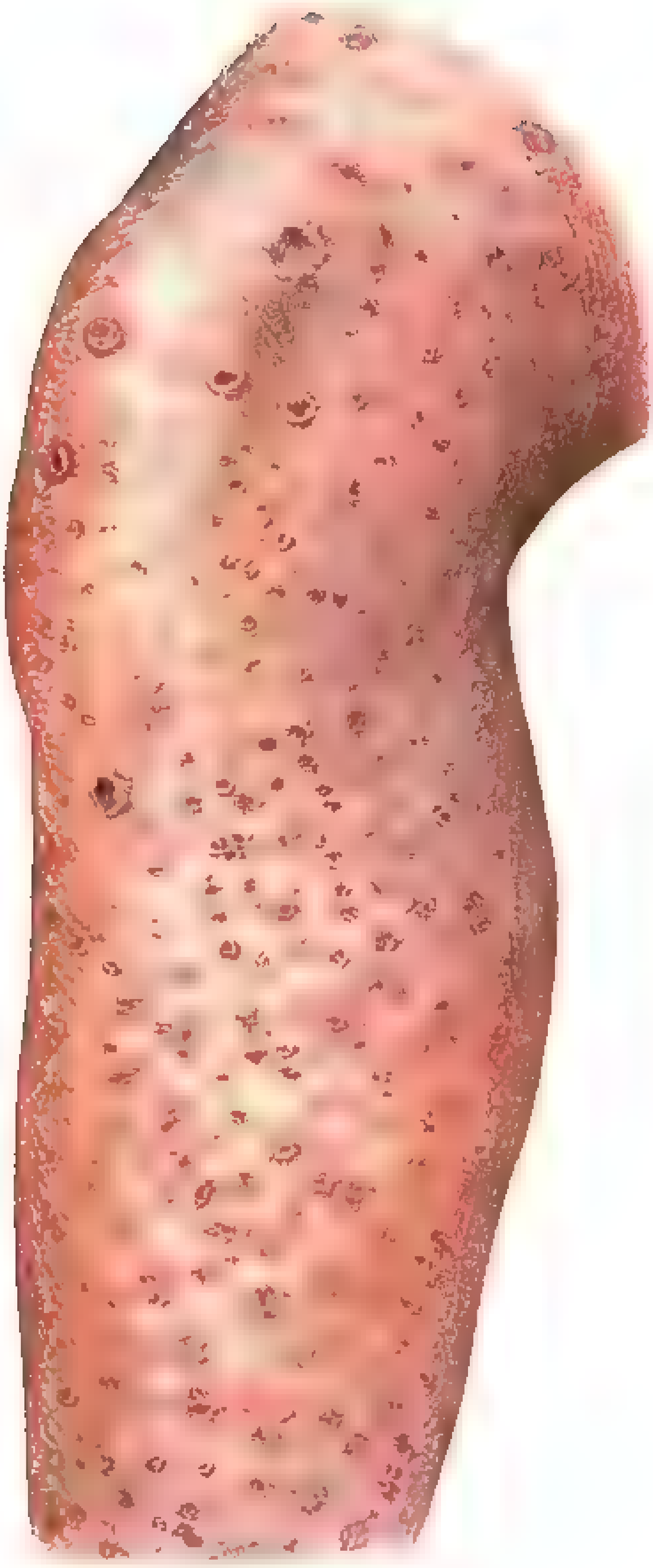
Die geringen Grade der Prurigo, ohne bedeutende subjektive Belästigung und infolgedessen auch ohne die Konsekutiverscheinungen, werden durch häufige Bader und sorgsame Pflege der Haut bei Individuen, welche unter günstigen lokalen Verhältnissen leben, stationär erhalten, eventuell geheilt. Die Ausbrüche bleiben oft nur auf die Unterschenkel oder Oberschenkel beschrankt und treten höchstens im Winter auf kurze Zeit auf. Diese Formen nennt man Prurigo mitis zum Unterschiede von Prurigo agria oder ferox. Bei dem letzteren ominösen Leiden sind die Ausbrüche der Prurigoknötchen so zahlreich und das Jucken dadurch so heftig, dass die Erkrankten sich beständig kratzen und reiben. Die Haut ist von rundlichen oder langlichen, braun angetrockneten Blutborken bedeckt, welche in frischen Fällen oft von einem entzündlich geröteten oder eitrigen Hofe umgeben

sind. Daneben finden sich noch frische rote oder ältere weissliche Narben. Die Haut ist von dem durch zahlreiche Insulte ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff mehr oder weniger braun pigmentiert und infolge der Entzündungen trocken, derb anzufühlen, meistens kaum mehr in Falten abhebbar. Die Lanugohaare fehlen in schweren Fällen gänzlich oder sind stellenweise durch das Kratzen abgerissen. Die Knie- und Sprunggelenke bedeckt eine verdickte, tiefer mit Falten und Furchen durchzogene Haut. Die vielen Insulte der Haut und die dabei mit den Nägeln bewirkte Verunreinigung der Wunden führen zu chronischen Entzündungen der Lymphdrüsen. Wir finden die Schenkel-, Leisten-, mitunter auch die Axillardrüsen haselnuss- bis faustgross angeschwollen. Die Kranken sind durch das beständige Jucken bei Tag und Nacht belästigt, sehen blass und schlecht genährt aus und werden zu ihrem grössten Unglücke von ihren Nebenmenschen oft als unrein und krätzeverdächtig gemieden, verfehmt (Kaposi). Dieses Übel macht die Individuen zu Ekzemen disponiert, welche die wenigen freien Hautstellen der Gelenksbeugen und des Gesichts befallen können. Überdies sind Pusteln und Ekthymata an den Extremitäten keine seltene Beigabe.

In histologischer Hinsicht stellen die Prurigoknötchen nach Riehl, Neisser u. a. kleine Urtikariapapeln dar; man findet eine diffuse ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes im Papillarkörper, Erweiterung der Lymph- und Blutgefässe, kleinzellige Infiltration um die subpapillaren Gefässe.

Die Diagnose der Prurigo dürfte, wenn dieselbe nicht durch Ekzem oder Skabies gedeckt ist, unter Berücksichtigung der angeführten Symptome, der typischen Lokalisation und namentlich der charakteristischen Begleiterscheinungen kaum schwierig sein. Ausgenommen hievon sind die Anfangsstadien, wo die Kinder nur die Urtikariaeruptionen an sich tragen. Zu dieser Zeit kann eine gleich zu besprechende Affektion, der Strophulus in-

Tab. 4



fantilis, nicht ausgeschlossen werden, und erst nach dem zweiten Lebensjahre stellen sich dann die charakteristischen Merkmale der Prurigo ein.

Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt. Während Hebra die Tuberkulose der Mütter als Ursache beschuldigte, sind in späterer Zeit namentlich die Heredität und nervöse Einflüsse (Neurodermitis Brocq) hervorgehoben worden. Ähnlich wie bei gewissen Formen der Urtikaria und des Erythema exsudativum multiforme wird auch bei der Prurigo eine Autointoxikation vom Verdauungstrakt her als Ursache angenommen, zumal erfahrungsgemäss derartige Kinder häufig an Verdauungsstörungen leiden.

Wie bereits angedeutet, ist die Prognose bei der Prurigo agria recht ungünstig. Berichte über angebliche Heilungen bei leichteren Formen lassen eine Verwechslung mit dem Lichen urticatus nicht ausgeschlossen erscheinen.

Behandlung. Prurigokranke sind in der Regel schwächliche, in der Entwicklung und Ernährung zurückgebliebene Individuen, bei welchen demgemäss die Hebung der Gesamternährung und die Regelung der Diät sich als notwendig erweist. Interne Medikation (Karbolpillen, Menthol, Ichthyol) ist ohne wesentlichen Effekt auf den Hautprozess, als unterstützende Mittel werden Ol. jec. Aselli, pur oder mit Jodzusatz (Jod. pur. 0,10, Ol. jec. Aselli 100), ferner Phosphor (Ol. jec. Aselli, 30, Phosph. pur. 0,01, Gumm. arab., Sachar. alb. aa 15, Aq. destill. 40,) verabreicht.

Von lokalen Mitteln nennen wir vor allem den Teer in den früher ausführlich behandelten Methoden der Applikation, den Schwefel (Solutio Vlemingkx, Schwefelsalben), Unguentum Wilkinsoni (Zyklus von 10—12maliger Einreibung), das β-Naphtol (5% Salbe in Zyklen von je 4 Einreibungen, nach je einem solchen Zyklus ein Bad). Auch 10proz. Epicarinsalben erweisen sich als zweckdienlich. Ausserdem werden Schwitzkuren (warme Bäder mit nachfolgender Einpackung, subkutane Injektionen von Pilokarpin 0,01 pro dosi, intern folia Jaborandi als In-

fusum fol. Jaborandi 4 : 100), Schwefelbäder, Soolbäder, mit gutem Erfolge verwendet.

Murray, Hatschek empfehlen die Massage der erkrankten Haut, die namentlich den Juckreiz sehr rasch zum Schwinden bringen soll.

Lichen urticatus ist eine der Prurigo nahestehende Erkrankung urtikariellen Charakters, wie die Prurigo vorzugsweise an den Streckseiten der Extremitäten, aber mehr auf den Armen, als an den Beinen lokalisiert, von chronischem, meist in häufigen Rezidiven sich hinziehendem Verlauf, aber von weitaus günstigerer Prognose als die Prurigo, insoferne nach einigen Monaten, gelegentlich aber auch erst nach 1—2 Jahren Heilung erfolgt. Es ist eine Krankheit des jugendlichen Alters, hauptsächlich des weiblichen Geschlechts, und der Graviden. In letzterem Fall erfolgt die Heilung spontan nach der Entbindung. Die Effloreszenzen sind linsengross und etwas grösser, teils von dem ödematösen Aussehen der Urticaria papulosa, teils ähnlich beschaffen, wie die makulösen und papulösen Bildungen des Erythema exsudativum multiforme, das eine Mal überwiegt die urtikarielle, das andere Mal die erythematöse Beschaffenheit der Knötchen; in letzterem Fall weisen die Knötchen eine dunklere Rötung auf und sind von längerem Bestand. Nicht selten entwickelt sich an der Spitze der Knötchen ein minimales Bläschen. Wie die viel kleineren und derberen, oft kaum sichtbaren oder gelblichen Prurigoknötchen, so verursachen auch die stärker prominierenden sukkulenten Bildungen des Lichen urticatus besonders zur Zeit der schubweise vor sich gehenden Proruption heftiges Jucken. Infolge des Kratzens sind die meisten Effloreszenzen mit einem zentralen Blutkrustelchen bedeckt, welches zuerst einen bläulichen Fleck, dann Pigmentierung und Narbe hinterlässt. Im allgemeinen sind die sekundären Veränderungen an der Haut weitaus geringfügiger als bei Prurigo. Bezüglich der Ätiologie sind wir auch hier zu der Annahme berechtigt, dass es sich um autotoxische Einwirkungen handelt. Auffallend häufig findet man Lichen urticatus bei Mädchen, welche mit Kopfläusen behaftet sind.

Bei kleinen Kindern bezeichnet man den gleichen Symptomenkomplex als **Strophulus infantum.** Auch hier verlauft die Krankheit chronisch, aber auch hier erfolgt Heilung, wenn auch oft erst nach Jahren. Häufig ist die Haut des Rumpfes in den Krankheitsprozess mit einbezogen; nur das Gesicht bleibt so gut wie immer frei. Von der Prurigo unterscheidet sich der Strophulus, abgesehen von seiner Heilbarkeit, durch die Grösse der Effloreszenzen, ihren meist recht deutlichen erythematösen Charakter, und durch den Mangel intensiverer sekundärer Veranderungen an der Haut der Extremitaten.

Zur Behandlung des Lichen urticatus und des Strophulus infantum eignet sich der Teer, in Form von Teerpasten und Teerbadern; auch regelrechte Massagen mit Salizylol und Salizylsalben, Tumenolsalben erweisen sich als vorteilhaft. Im ubrigen gelten die gleichen Vorschriften wie bei der Behandlung der Prurigo und der toxischen Angioneurosen.

Erythema exsudativum multiforme.

Das Erythema exsudativum multiforme oder Erythema polymorphe ist eine Allgemeinerkrankung, deren hervorstechendstes Symptom ein Ausschlag bildet, welcher fur gewöhnlich auf den Streckseiten der Extremitäten lokalisiert und durch die Mannigfaltigkeit seiner Erscheinungsformen ausgezeichnet ist. Typische Falle zeigen in der Polymorphie des Exanthems die verschiedenen Grade und Stadien der fleckformig umschriebenen akuten Hautentzundung, von der einfachen Hyperämie, Erythem, bis zur blasenbildenden Exsudation.

Die Grundform bildet der rote Fleck; sie repräsentiert sich in Gestalt stecknadelkopfgrosser und linsengrosser Makeln von lebhaft roter Farbe, welche plotzlich aufschiessen und sich für gewohnlich rasch zu erbsengrossen und pfennigstuckgrossen Flecken verwandeln. Der zentrale Teil solcher grosser werdenden Flecken nimmt bald eine blaurote, zyanotische Verfärbung an, wahrend die Randzone meist ein ziegelrotes Kolorit aufweist. Neben

Tab. 5. Erythema exsudativum multiforme.

Bei dem 32jährigen Patienten mit **Erythema exsudativum multiforme,** dessen Vorderarm und Handrücken auf **Tab. 5** abgebildet ist, fanden sich an der Stirn, an beiden Handrücken und an den Streckseiten beider Vorderarme sowie an den Unterschenkeln bis zu den grossen Zehen hinab kreisförmige blaurote Flecke symmetrisch angeordnet; sie waren über das Hautniveau erhaben und von einem lebhaft roten Wall umgeben; auf Fingerdruck blassten sie ab.

Fig. 2. Herpes Iris.

Fig. 3. Herpes Iris. Photogramm eines Aquarells.

Fig. 4 und Tab. 6. Erythema bullosum.

Bei dem 16jährigen Schlosserlehrling mit **Erythema bullosum** auf **Fig. 4 und Tab. 6.** finden sich im Gesicht, und zwar namentlich in der Kinngegend, am Halse, vorne am Thorax (hier besonders zahlreich), am Bauch, Rücken, oberen und unteren Extremitäten stecknadelkopf- bis markstückgrosse, blassrosarote, über das Hautniveau etwas erhabene (quaddelartige), unter Fingerdruck abblassende, hie und da eine gelbliche Tingierung zurücklassende, im allgemeinen kreisförmig begrenzte Efflorescenzen.

An einzelnen Stellen, so vorne am Thorax, in der Schlüsselbeingegend, an der Aussenseite der Oberarme, sind dieselben zu grösseren, unregelmässig begrenzten Herden zusammengeflossen.

In der Mitte vieler dieser Efflorescenzen sieht man eine aus eingetrocknetem Blute bestehende Borke.

Neben diesen beschriebenen Efflorescenzen finden sich zahllose, über den ganzen Körper verteilte, grieskorn- bis bohnengrosse Blasen, mit wasserhellem Inhalte gefüllt, die grösseren prall gespannt. Dort, wo dieselben geplatzt sind, ist der rote Grund mit eingetrocknetem, gelblichem Sekrete bedeckt.

In der linken Schlüsselbeingegend ist eine Auflagerung von dicken, hämorrhagischen Krusten. Am Rücken weisen 2—3 Blasen hämorrhagischen Inhalt auf. Auch bestehen hier zahlreiche Kratzeffekte. Sehr spärliche Blasen an den Fussrücken. Ganz frei sind: Volae manus, plantae ped., die beiden Unterschenkel, die Mund- und Rachenschleimhaut, ebenso die Gelenke.

älteren Effloreszenzen finden sich oft, besonders zu Beginn der Erkrankung, mehr oder weniger zahlreiche frische Flecke; in ihrer hellroten oder gelblich-roten Farbe kon-





Fig. 2.



Fig. 3.

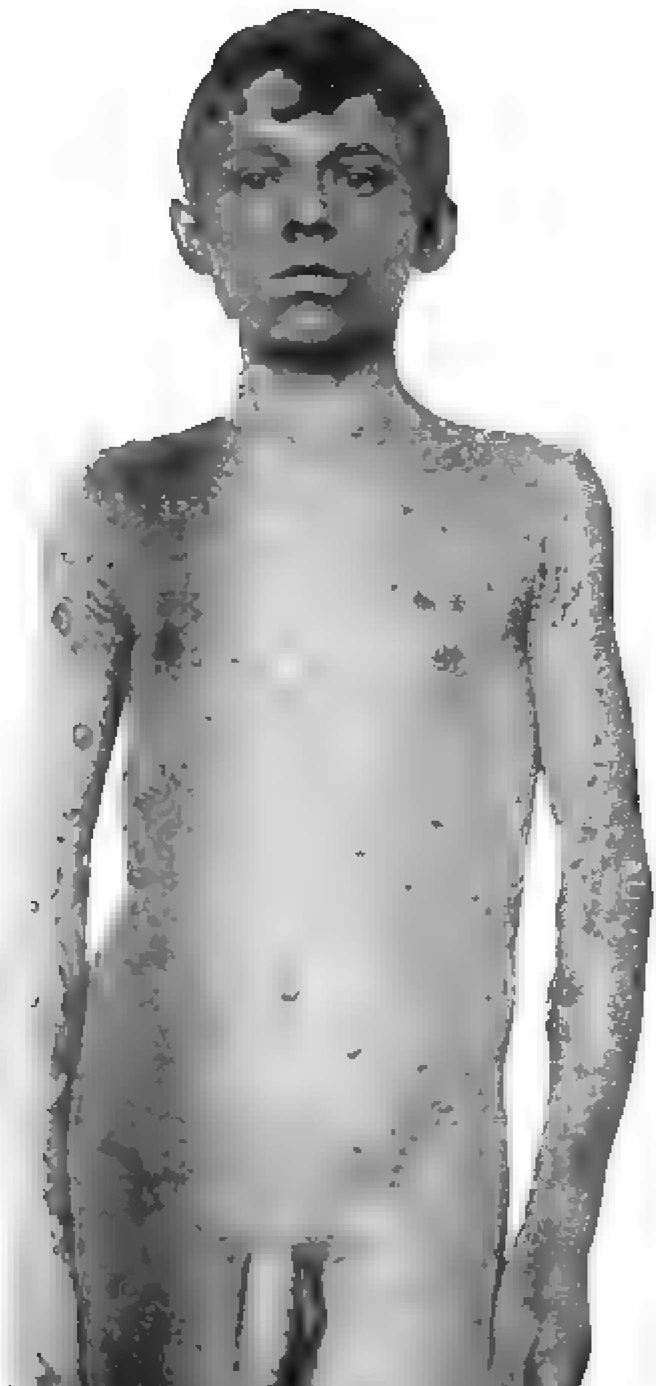


Fig. 4.

Tab.6.



trastieren diese aufs lebhafteste gegen die älteren Effloreszenzen, bei welchen die rote Farbe dunkler ist, einen blauen Ton besitzt und schliesslich immer mehr verblasst. Oft beginnt die Ruckbildung der Entzundungserscheinungen in den zentralen Partien der Flecke, während der Prozess in den Randzonen weiterbesteht und sich nach der Peripherie ausbreitet. So entwickeln sich aus den kreisrunden oder ovalen Flecken rote Ringe, gelegentlich auch Halbringe, Erythema annulare. Wo solche Ringe und Halbringe aneinander treten, entsteht das Erythema gyratum oder figuratum.

Wenn der Entzündungsprozess im Gewebe sich intensiver gestaltet, wenn die serose und zellulare Exsudation und die entzündliche Bindegewebszellenproliferation im Papillarkorper betrachtlichere Dimensionen annimmt, so entstehen statt der Flecke grössere oder kleinere scheibenformige Papeln, welche uber das Hautniveau quaddelartig vorragen und die gleichen annularen und figurierten Metamorphosen eingehen, wie die Flecke, Erythema papulatum. Auch an diesen papulosen Effloreszenzen kommt es in den zentralen Teilen zu blaulicher Verfärbung, während der lebhaft rote Farbenton sich in der Randzone erhält und weiter nach der Peripherie sich auszubreiten pflegt. Die zentrale blaue Verfarbung, welche die Ruckbildung einleitet, ist auf Erweiterung der Kapillaren und auf Austritt roter Blutkörperchen zuruckzuführen. Auf Fingerdruck verschwindet sie nicht vollkommen, sie hinterlässt oft fur langere Zeit Pigmentierung.

Schliesslich kann es auf den Makeln und Papeln zur blasigen Abhebung der Epidermis kommen, wenn der Entzundungsprozess mit lebhafterer Exsudation einhergeht. Auf der erythematösen Basis entstehen dann linsen- bis erbsengrosse, derb sich anfuhlende Blaschen oder auch grössere Blasen, Erythema vesiculosum oder bullosum. Sind solche Bläschen kranzförmig angeordnet, d. h. entsteht um eine oder mehrere solcher Blasen ein Kranz von neuen Blaschen, so haben wir die Form des **Herpes Iris** vor uns **(Fig. 2 und Fig. 3)**. Trocknen die älteren Blasen oder Bläschen in der Mitte

Tab. 7. Erythema exsudativum multiforme.

In dem Fall von **Erythema exsudativum auf Tab. 7** ist die Haut beider Handrücken mässig geschwellt; die Schwellung breitet sich auch auf die Streckseite einzelner Finger aus. Die Epidermis sieht wie zart gefaltet aus, ist braun verfärbt, durch unregelmässige Ekchymosierungen gesprenkelt.

Entsprechend den Daumenrücken und dem Spatium interosseum III ist die Epidermis in schlaffen Blasen abgehoben, stellenweise fehlt sie gänzlich, und es treten unregelmässige, zum Teil mit Ekchymosierungen an der Basis versehene wunde Stellen zutage.

Dort, wo die Epidermis über den Blasen noch erhalten ist, ist der Inhalt derselben serös, trübe, sonst bedeckt die abgestorbene und mehrfach zerklüftete Epidermis schlaff, wie nach einer leichten Verbrühung, die Rücken beider Daumen.

---

ab, und bleibt nur der neue periphere Bläschenkranz zurück, so nennen wir diese Form H e r p e s c i r c i n a t u s. Diese beiden Formen kommen hauptsächlich an Hand und Fussrücken zur Beobachtung.

Ausser den genannten Lokalisationen kommt das Erythema exsudativum multiforme auch im Gesicht, am Hals, Nacken und Brust vor.

Mitunter sind auch die S c h l e i m h ä u t e der Mundhöhle und des Genitaltraktus mit Blasenbildungen oder in Form entzündlicher Rötung und Schwellung an der Erkrankung beteiligt. Dabei kann es, wenn die Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle grössere Dimensionen annehmen, zu schweren suffokatorischen Erscheinungen kommen. Gleich anderen Beobachtern konnten wir oft bei unseren Kranken lästige g a s t r i s c h e Störungen konstatieren. Häufig, aber nicht immer haben die Kranken über G e l e n k s c h m e r z e n zu klagen, mitunter kommt es neben den Erscheinungen an der Haut zu ausgesprochenen Gelenkentzündungen, welche unter dem Bild des a k u t e n G e l e n k r h e u m a t i s m u s verlaufen. Seltener kommt es zu Albuminurie oder zu Nierenblutungen, zu entzündlichen Komplikationen seitens der serösen Häute. Dagegen ist in den meisten Fällen im Proruptionsstadium T e m p e r a t u r s t e i g e r u n g zu konstatieren, manchmal ein länger dauerndes Fieber, das aber einen bestimmten

Tab. 7.



Typus nicht einhält. Nicht selten besteht zu Beginn der Erkrankung Angina.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich für gewöhnlich auf 2—3 Wochen. Mitunter allerdings kommt es schon innerhalb 8—10 Tagen zum Verschwinden des Ausschlages, wobei eine leichte Abschilferung der Epidermis und, wie schon gesagt, an einzelnen Stellen eine leichte Pigmentierung die letzten Phasen des lokalen Prozesses darstellen. Der Hautausschlag kann aber auch 4—6 Wochen lang dauern, und in manchen Fällen verzögern immer neue Nachschübe die Heilung monatelang. Die Beschwerden, welche der Ausschlag selbst verursacht, sind oft recht geringfügig, manchmal besteht ein leichtes Jucken zur Zeit der Proruption, mitunter ein Gefühl von Brennen und ziehenden Schmerzen auf der Höhe der Entzündung. In anderen Fällen besteht über der krankhaft veränderten Haut grosse Schmerzhaftigkeit und hochgradig gesteigerte Druckempfindlichkeit.

Über *Ätiologie* und *Pathogenese* des Erythema exsudativum multiforme in seinen verschiedenen Erscheinungsformen wissen wir nicht viel Positives. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen wir annehmen, dass wir es hier mit einer Krankheit sui generis zu tun haben, welche in nahen Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus steht und durch einen spezifischen, unbekannten Infektionsträger ausgelöst wird. Manche Menschen sind in besonderem Grad zu dieser Erkrankung disponiert, so dass sie wiederholt, oft nach regelmässigen zeitlichen Intervallen daran erkranken. Frühjahr und Herbst sind die Jahreszeiten, in welchen man ein gehäuftes Vorkommen solcher „rheumatischer“ Erythemerkrankungen beobachten kann. Auch epidemisches und endemisches Vorkommen hat man beobachtet. Bei jugendlichen Individuen, besonders solchen weiblichen Geschlechts, kommt die Krankheit häufiger vor als bei Menschen vorgerückten Alters.

Neben dieser idiopathischen Form des Erythema exsudativum multiforme kann man von einer *symptomatischen* Erkrankung der Haut des gleichen Charakters reden in solchen Fällen, in welchen sich das Ery-

Tab. 8. Erythema exsudativum multiforme.

Die auf **Tab. 8** abgebildete Patientin war mit einem Ausschlag an den Vorderarmen, Unterschenkeln und Fussrücken in die Klinik gekommen. Es handelte sich hier um die verschiedenen Erscheinungsformen des **Erythema exsudativum multiforme:** neben hochroten und lividen, scheibenförmigen Flecken bestanden Herpes Iris und Herpes circinatus; ausserdem bestanden fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens, rheumatische Schmerzen und leichte Schwellung an beiden Hand- und Ellbogengelenken und in dem einen Fussgelenk. Am zweiten Tag des Krankenhausaufenthaltes begannen unter Fortbestand des mässigen Fiebers rote Flecken im Gesicht aufzutreten. Am dritten Tag wies das Gesicht die Veränderungen auf, welche auf Tab. 8 dargestellt sind.

---

thema exsudativum multiforme zu anderen Infektionskrankheiten hinzugesellt, z. B. Cholera, Tuberkulose, Syphilis. Es ist moglich, dass es sich in solchen Fallen um die Kombination zweier Infektionskrankheiten handelt; wahrscheinlicher aber ist es, dass die Hautveranderungen in diesen Fallen auf Giftstoffe zuruckzufuhren sind, welche sich in dem primar an Cholera, Tuberkulose oder Syphilis erkrankten Organismus sekundar erst bilden. Eine direktere Beziehung der symptomatischen Erythemerkrankung zu den genannten Infektionen besteht nicht. Jedenfalls ist das Erythema exsudativum multiforme des Tuberkulösen oder des Syphilitikers nicht auf Tuberkelbazillen oder Spirochaten zuruckzufuhren. Wir kennen analoge Erkrankungen der Haut, die unter dem Bild des Erythema exsudativum multiforme verlaufen und weder auf hypothetische spezifische Infektionsträger noch auf andere Infektionen zuruckzuführen sind, sondern unzweifelhaft mit toxischen oder autotoxischen Zustanden im Zusammenhang stehen. Ebenso wie die Urticaria, so kann sich auch der Symptomenkomplex des Erythema exsudativum multiforme im Anschluss an Magen- und Darmstorungen, im Anschluss an die Aufnahme toxischer und medikamentöser Stoffe entwickeln. Hochst wahrscheinlich handelt es sich auch hier um angioneurotische Prozesse.

Eine besondere Form des Erythema exsudativum multiforme stellt das **Erythema nodosum** dar. Es handelt sich hier um die gleichen entzündlichen Vorgänge,

Tab. 8



nur spielen sie sich der Hauptsache nach in den tieferen Schichten der Kutis und in der Subkutis ab: Hyperämie, seröse und zelluläre Exsudation, Proliferation der Bindegewebszellen; eine Besonderheit bildet die reichliche Exsudation roter Blutkörperchen. Das klinische Bild ist durch erbsen- bis taubeneigrosse, flach prominente Knoten gekennzeichnet. Anfänglich ist die Farbe der Haut über diesen beulenartigen Vorwölbungen entweder nur wenig verändert, zart rosarot, so dass die einzelnen Bildungen der Wahrnehmung beinahe entgehen können, oder sie ist von vorne herein eine sehr intensiv rote, so dass die Knoten auf den ersten Blick durch ihr ziegelrotes Aussehen auffallen. Auch hier kommt es infolge lokaler Stauung, Erweiterung der Kapillaren und infolge der Hämorrhagien im Gewebe zu düsterroter, livider Verfärbung, vornehmlich über den zentralen Partien der kranken Hautstellen. Während des Abklingens der akuten Entzündungssymptome spielen sich an dem in das Haut- und Unterhautgewebe ergossenen Blut jene buntschimmernden Veränderungen des Farbstoffes ab, welche wir bei Kontusionen der Haut beobachten. Daher stammt die frühere Benennung der Krankheit als Erythema contusiforme.

Bei der Betastung erweisen sich diese Knoten als prall elastisch, unscharf begrenzt und als äusserst druckempfindlich; dabei reicht das in der Tiefe fühlbare Infiltrat meist weit über die Grenzen der sichtbaren Verfärbung und Vorwölbung hinaus. Jede Berührung, jede Bewegung der erkrankten Extremität wird als höchst schmerzhaft empfunden. Oft finden sich die Knoten des Erythema nodosum mit anderen Erscheinungsformen des Erythema exsudativum multiforme vergesellschaftet. Kinder erkranken besonders häufig an dieser Knotenform.

Sitz der Erkrankung sind für gewöhnlich die Streckseiten der Knie- und Sprunggelenke, die Tibialgegend, seltener die Handgelenke und die Vorderarme. Beachtenswert ist die häufig zu konstatierende Symmetrie. Wenn die Knoten zahlreich und voluminös sind, so konfluieren sie und verleihen der betroffenen Extremität in solchem

Tab. 9. Erythema nodosum contusiforme et papulatum.

Bei dem 11jährigen Patienten mit **Erythema contusiforme et papulatum** auf **Tab. 9** ist der Ausschlag auf die Streckseiten der oberen, auf Streck- und Beugeseiten der unteren Extremitäten lokalisiert. Der Stamm ist frei. Das Hautleiden besteht aus etwa hirsekorngrossen, bis in die Cutis reichenden, über das Hautniveau erhabenen Knötchen, welche an ihrer Spitze zerkratzt sind, ein miliares Blutbörkchen, oder statt dessen ein winziges Schüppchen tragen. An anderen Stellen und zwar vorzüglich in der Gegend der Fossa poplitea und über der Patella sind pfennig- bis zweipfennigstückgrosse Blutunterlaufungen von blaurotem Farbenton.

Falle ein unförmlich verdicktes Aussehen. Suppuration erfolgt niemals Meist nimmt die Schwellung innerhalb von 8—14 Tagen ab und in 3—5 Wochen pflegt der ganze Prozess beendigt zu sein, nachdem gerade während der Rückbildung die Farbeveränderung des Blutfarbstoffes im Gewebe das Krankheitsbild beherrscht haben. Die begleitenden Störungen des Allgemeinbefindens sind die gleichen wie bei dem Erythema exsudativum multiforme, innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend.

Bei der Behandlung des idiopathischen Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum tut man gut daran, die verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Infektionskrankheit zum akuten Gelenkrheumatismus in Rechnung zu ziehen, dem Kranken Bettruhe und Diät zu verordnen. Wenn diese eingehalten werden, sind Salizylpräparate in nicht zu kleinen Dosen von günstiger Wirkung. Daneben empfehlen sich gegen die entzündlichen Veränderungen an der Haut antiphlogistische Massnahmen, kühlende Überschläge, Ichthyolsalben und Ichthyolpasten. Wenn der Verdacht besteht, dass die Hautveränderung auf toxische oder autotoxische Zustände zurückzuführen ist, hat man diesen Rechnung zu tragen, für ausgiebige Reinigung des Darms mittels Calomel oder Rizinusöl Sorge zu tragen

Zu den diffusen Erythemen gehört die **Erythromelalgie,** von der es allerdings noch nicht festgestellt ist, ob es sich bei ihr um eine selbständige Erkrankungsform handelt. Sie tritt meist symmetrisch an den

Tab. 9.



Händen und Füssen auf, indem unter manchmal sehr intensiven Schmerzen die Haut der befallenen Extremität sich diffus rötet und heiss anfühlt. In schweren Fällen kann es unter beträchtlichen Temperatursteigerungen zu entzündlichen Prozessen kommen, sowie im weiteren Verlaufe zu trophischen Störungen der Nagel, Bruchigkeit und Krallenbildung. Dem Prozesse geht oft ein leichtes Brennen der betreffenden Hautpartie voraus, später werden die Extremitaten sehr heiss und schmerzhaft Ob diese Erkrankung eine Angioparalyse darstellt oder auf Affektionen des Zentralnervensystems (Syphilis, Morvansche Krankheit usw.) beruht, also nur ein Syndrom der letzteren ist, lasst sich nach den bisherigen Erfahrungen nicht sicher entscheiden. Häufig werden in der Anamnese Malaria, Syphilis, Traumen, schwere körperliche Arbeit angegeben; viele der Patienten waren hereditär schwer neuropathisch belastet. In manchen Fällen fanden sich periphere Nervenerkrankungen oder Affektionen des Zentralnervensystems.

Die Therapie ist ziemlich machtlos gegen dieses Leiden. Kälteanwendung pflegt auf die Schmerzanfälle gunstig zu wirken. In einigen Fällen haben Antipyrin, Antifebrin, Salizylpräparate, Elektrizität (Faradisation, konstanter Strom) eine Besserung herbeizufuhren vermocht. Berücksichtigung des Grundleidens und Behandlung desselben sind unter allen Umständen zu empfehlen.

Purpura.

Unter den Hautblutungen unterscheiden wir solche idiopathischer und solche symptomatischer Natur. Die ersteren entstehen infolge von Traumen, z. B. Kontusionen, Flohstich (Purpura pulicosa) usw. Haufig sind sie auf Zirkulationsstorungen zuruckzufuhren, z. B. die Purpura senilis, fleckförmige Blutaustritte ins Hautgewebe der Unterschenkel bei alten Leuten und bei Potatoren, die punktformigen Blutungen in der Haut des Gesichtes und des Halses bei Epileptikern nach den Anfallen.

Fig. 5 und Tab. 10. Purpura papulosa et bullosa bei Leuk.

Bei dem Patienten auf **Fig. 5** und **Tab. 10** handelt es sich um **Leukaemia und Purpura papulosa et bullosa.** Das Gesicht, besonders die rechte Seite, ist mächtig gedunsen, livid-blaurot verfärbt. Das Oedem der Augenlider ist so stark, dass dieselben kaum geöffnet werden können. An der Stirnhaargrenze rechts, an der Nasenwurzel und beiden inneren Augenwinkeln, in den Naso-Labialfurchen, an der Unterlippe und am Kinn sieht man teils gelbliche, teils blutigbraune Borken in mächtigen Auflagerungen bis zu Guldenstückgrösse und darüber. An der linken Stirnseite sitzt eine fast 6 cm im Durchmesser haltende Blase, welche mit serösem Inhalt ziemlich prall gefüllt ist, während zahlreiche kleinere, erbsen- bis hellergrosse ähnlich beschaffene Blasen im ganzen Gesichte verteilt sind. Die Umgebung derselben erscheint meist gerötet, infiltriert, über das Hautniveau leicht erhaben; wo die Basis durch Platzen der Epidermis freigelegt ist, sieht man ein lebhaft rotes, glänzendes Corium. Neben diesen bullösen Efflorescenzen sind noch zahlreiche linsengrosse lividrote papulöse Efflorescenzen vorhanden, von welchen einzelne in ihrem Zentrum kleine, eben im Entstehen begriffene Bläschen mit wasserklarem Inhalt tragen.

Die Haut des Stammes und der Extremitäten zeigt ähnliche Beschaffenheit. In der Gegend der beiden Schulterblätter, des Kreuzbeins, an der Aussenseite beider Oberschenkel, an der Streckseite der Ellbogengelenke und in den Leistenbeugen sind durch Konfluenz und Abhebung der Epidermis grössere Substanzverluste mit freiliegendem Corium entstanden; an den seitlichen und mittleren Partien des Thorax sind noch zahlreiche und dicht stehende Blasen von Linsengrösse und darüber erhalten, während an den übrigen Stellen die papulösen Efflorescenzen prävalieren. Diese zeigen alle Stadien der Entwickelung. Neben kleinen, lebhaft roten, flohstichartigen Pünktchen, sieht man hirsekorn- bis erbsengrosse ziemlich flache Knötchen, deren livide Verfärbung mit ihrer Grösse zunimmt. Die grösseren derselben tragen in ihrer Mitte ein kleines Bläschen und bilden so den Uebergang zu den bullösen Efflorescenzen. — Trotz angewandter Analeptica verfällt Patient immer mehr und mehr, nach 16 Stunden tritt Exitus letalis ein.

Obduktionsbefund:

Leucaemia lymphatica (Hyperplasia glandularum lymphaticarum, intumescentia leucaemica lienis et hepatis, medulla ossium rubra).

Haemorrhagiae pleurae et pulmonum. Haemorrhagiae et necrosis cutis bullosae.

Blutbefund (Leichenblut):

Weisse zu roten Blutkörperchen = 1.14.

95,6 % (kleine) Lymphocyten, 3,1 % grosse einkernige Leukocyten, 1,3 % polynucleäre Leukocyten.



Fig. 5.

Tab 10



S y m p t o m a t i s c h e Hautblutungen, meist kleine umschriebene, teils per diapedesin, teils per rhexin erfolgende Hämorrhagien finden wir bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, z. B. bei Variola, Scharlach, vor allem bei septischen Prozessen, bei Leukamie, bei Vergiftungen, auch bei Fleisch- und Wurstvergiftungen, als Ausdruck idiosynkrasischer Reaktion bei Gebrauch mancher Arzneimittel, z. B. Jod.

Selbstandige Krankheitsbilder, bei welchen die Haut- bezw. Schleimhautblutung das hauptsächlichste Krankheitssymptom darstellt, sind.

1. die **Purpura** oder **Peliosis rheumatica**, eine Allgemeinerkrankung unbekannter Ätiologie, dem idiopathischen Erythema exsudativum multiforme nahestehend und haufig mit dessen kutanen und allgemeinen Symptomen einhergehend. Die Purpuraflecke treten vorwiegend zuerst in der Umgebung der Gelenke auf und verbreiten sich erst allmählich über den übrigen Korper in Form von linsen- bis erbsengrossen, dunkelroten, blau- und braunroten, im Hautniveau liegenden, selten etwas erhabenen Flecken, welche auf Fingerdruck nicht schwinden, bei sehr intensiven Blutaustritten eine blauschwarze Farbe aufweisen, P u r p u r a rheumatica f u l m i n a n s. In selteneren Fallen kommt es an der Haut des Gesichtes zur Bildung von Bläschen und Blasen mit serösem Inhalt, P u r p u r a p a p u l o s a e t b u l l o s a. Dabei klagen die Kranken über Schmerzen in den Gelenken, die meist sehr intensiv sind; oft sind diese deutlich geschwellt, der Erguss ist serös, manchmal haemorrhagisch. Mässige abendliche Fieberbewegungen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Durstgefühl sind die steten Begleiter. In seltenen Fallen bilden Albuminurie, Nierenblutungen und Endokarditis ernste Komplikationen. Die älteren Effloreszenzen gehen die Veranderungen des Blutfarbstoffes ein und erscheinen grüngelb bis rotbraun. Ist das Blut auch in die Blasen getreten, so trocknen diese zu braunen Borken ein. Der Prozess erstreckt sich meist auf 4—6 Wochen

In manchen Fallen beschränkt sich diese Allgemeinerkrankung auf die Hautveranderungen, **Purpura simplex.**

Tab. 11. Purpura simplex.

Tab. 11 zeigt die Kniegegend eines chlorotischen, 16 Jahre alten Mädchens, (55 % Haemoglobin). An den unteren Extremitäten, und zwar gleichmässig über die untere Hälfte der Oberschenkel und beide Unterschenkel sind Blutaustritte von Linsen- bis über Erbsengrösse, teils einzeln stehend, teils konfluierend verbreitet. Einzelne von ihnen zeigen bereits einen bräunlichen Ton.

Tab. 12. Purpura papulosa.

In dem Fall von **Purpura** auf **Tab. 12** sind an den unteren Extremitäten um die Haarfollikel stecknadelknopf- bis linsengrosse, frische und ältere Blutaustritte wahrzunehmen, welche stellenweise ganz dicht aneinander gereiht sind.

Ausserdem sieht man scheibenförmige und mehr diffuse, violette Flecke an den Unterschenkeln und an der Innenseite des linken Oberschenkels, in deren Mitte die erwähnten follikulären Hamorrhagien mehr angehäuft sind. An diesen Stellen fühlt sich die Haut sukkulent an

---

Tab. 13. Purpura rheumatica fulminans.

Tab. 13 zeigt das Bild der **Purpura rheumatica fulminans.** Die rechte obere Extremität ist angeschwollen und wird im Schulter- und Ellbogengelenke gebeugt gehalten.

An der Aussenseite des Oberarmes findet sich eine zweipfennigstückgrosse, schwarzviolett gefarbte Hautstelle. Die Epidermis uber derselben ist in Form einer Blase abgehoben, die ganze Partie von einem roten Hofe umgeben.

Ausserdem finden sich an der Aussenseite noch mehrere teils blassrote, teils dunkelrote Flecke, die alle schmerzhaft sind.

An der Innenseite des Oberarmes ist eine handtellergrosse, schwarzviolette, mit einer in Blasenform abgehobenen Epidermis bedeckte, von einem roten Hofe umgebene Hautpartie. Gegen die Achselhöhle zu findet sich eine bereits ins Gelbe spielende Stelle. Um diese deutlicher zu machen, wurden die Haare der Achselhöhle entfernt.

Aehnliche, wenn auch kleinere Flecke befinden sich an der Aussenseite des linken Oberarmes, der ebenso wie das Ellbogen- und Handwurzelgelenk geschwollen ist.

Beide Kniegelenke sind geschwellt, schmerzhaft, die Haut über denselben gerötet.

Ueber den Sprunggelenken sind mehrere, bereits braune Flecken.

Die Sprung-, Fusswurzel- und Interphalangealgelenke sind frei.

Die Drüsen in inguine nicht geschwellt.

Im Harne (sp. G. 1020) etwas Albumen, im Sediment keine Nierenelemente.

Die Blutuntersuchung ergibt eine leichte Leukocytose

Tab II.







Therapie: Natr. salicyl. 4 gr pro die.

Decursus:

14. IX. 2 Tage nach der Aufnahme: An der Aussenseite des rechten und der Vorderseite des linken Oberschenkels befinden sich zahlreiche, von einem blassroten Hofe umgebene, erhabene rote Flecke, welche heftiges Juckgefühl erzeugen. Temperatur bis 38,1°.

17. IX. Am Thorax treten zahlreiche, linsen- bis erbsengrosse, erhabene, hämorrhagische, juckende Knötchen auf. Temperatur bis 39,2°.

20. IX. An der linken Ohrmuschel ist eine Hämorrhagie aufgetreten, der linke Fuss ist ödematös. Harnmenge sehr gross (5000 ccm).

22. IX. Die Gelenke sind wieder stärker geschwollen. Nachschub von Hämorrhagien am Thorax, Abdomen und den Oberschenkeln. Temperatur 38,7°.

27. IX. Die Muskeln der Beugeseite des rechten Unterarmes knapp unter dem Ellbogengelenke stark infiltriert, schmerzhaft. Frische Hämorrhagien in der linken Lendengegend.
An Stellen der Hämorrhagien an den oberen Extremitäten bilden sich flache Geschwüre.

3. X. Die Blutflecke werden langsam resorbiert Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke ist fast geschwunden. Temperatur normal. Die Geschwüre am Oberarm granulierend Lapisierung, Zinksalbe.

19. X. Im Harn kein Eiweis mehr nachweisbar.
Die Geschwüre am linken Oberarm vollkommen vernarbt, rechts sind noch zwei kleine, mit üppigen Granulationen bedeckte Substanzverluste.

28. X. Die affizierten Hautstellen sind nur wenig pigmentiert.
P. wird geheilt entlassen.

---

2. **Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofi.** Diese Krankheit ist im Gegensatz zur Peliosis rheumatica von chronischem Verlauf; sie zeigt nicht nur an den Extremitaten, sondern auch am Rumpf eine grossere Zahl von Blutaustritten und eine diffuse Verbreitung derselben. Ausserdem findet sich fast immer eine Beteiligung der Schleimhaute, indem in der Mundhohle durch umschriebene Blutaustritte ins Gewebe erbsengrosse blauliche und braunliche Knotchen entstehen. Ähnliche Knotchenbildungen konnen auch auf der Haut in Erscheinung treten, Purpura papulosa. Die Form der Blutaustritte an der Haut ist im übrigen sehr verschieden. Neben Petechien und Vibices, welche

sich in unregelmässiger Verteilung über dem ganzen Körper finden, trifft man auch grössere, weniger scharf konturierte subkutane Blutungen, welche oft heftige Schmerzen verursachen. Infolge der zahlreichen Blutaustritte, welche auch in inneren Organen auftreten können, kommt es oft zu schwerer Anämie und Erschöpfung. Diese, ebenso wie andere Komplikationen, z. B. Endocarditis, können in vereinzelten Fällen zum Tod führen; im allgemeinen aber ist die Prognose günstig.

3. Der **Skorbut** stellt eine schwere Form des Morbus maculosus dar. Besonders hochgradig ist hier die Munderkrankung entwickelt, auch tritt sie hier schon sehr frühzeitig in Erscheinung. Das Zahnfleisch vor allem wird hämorrhagisch zerwühlt, schmutzig blaugrau verfärbt, hochgradig gelockert Häufig kommt es dabei zu einer eitrigen gangräneszierenden Stomatitis. Die Nekrose der Schleimhaut verursacht einen äusserst fötiden Geruch aus dem Mund. Die Blutgefässe der Skorbutkranken zeigen einen sehr hohen Grad von Zerreisslichkeit; leichter Druck mit dem Fingernagel genügt unter Umständen, eine subepidermidale Blutung hervorzurufen, Purpura factitia. Am Stamm und an den Extremitäten werden die Weichteile von grösseren Blutergüssen durchsetzt und auseinandergedrängt. Auch zwischen den Muskeln kommt es zu Blutungen. Sowohl diese intramuskulären wie die subkutanen Hämatome können vereitern und zu langwierigen erschöpfenden Entzündungsprozessen Veranlassung geben.

Erfahrungsgemäss entstehen Skorbut und Morbus Werlhofi für gewöhnlich infolge schlechter Ernährungsverhältnisse, insbesondere leicht infolge von Mangel an frischem Fleisch und Gemüse, in schlecht ventilierten Wohnräumen. Demzufolge findet man sie relativ häufig bei Sträflingen, Matrosen usw.

Die Behandlung der Purpuraerkrankungen ist im wesentlichen eine symptomatische Bettruhe ist meist unerlässlich, daneben Reinigung des Darms und Regelung der Ernährung. Wenn rheumatische Affektionen bestehen, sind Salizylpräparate angezeigt Um weitere Blutungen

zu vermeiden empfiehlt man sauere Getränke, Acidum phosphoricum, Acidum hydrochloricum. Im Notfall sind Ergotin, Eisenchlorid, Adrenalin, Gelatine angezeigt. Patienten mit Morbus maculosus und Skorbut müssen so viel als möglich in freier Luft gehalten werden oder in gut ventilierten Räumen. Daneben spielt hier die Ernährung die Hauptrolle, neben Fleischkost frisches Gemüse, Obst, Fruchtsäfte, Roborantien. Lokal bewähren sich antiphlogistische Massnahmen, gegen die Mundaffektionen nicht reizende Spülungen, Pinselungen mit Adstringentien.

Herpes.

Unter der Bezeichnung Herpes fassen wir solche Dermatosen zusammen, welche durch Bläschen charakterisiert sind, die in Gruppen angeordnet auf entzündlicher Basis aufschiessen, durch Brennen, Prikkeln, Neuralgien subjektive Beschwerden verursachen, zu Borken eintrocknen und histologisch durch eine eigentümliche Koagulationsnekrose der Epithelien ausgezeichnet sind.

Der Hautrepräsentant dieser Krankheitsgruppe ist die **Gürtelrose, Herpes Zoster.** Wir verstehen darunter eine akute, auf neurotischer Basis beruhende Dermatose, deren wesentlichstes Symptom Bläschengruppen darstellen, welche in ihrer Anordnung für gewöhnlich an das Ausbreitungsgebiet eines oder einiger weniger Hautnerven einer Körperhälfte gebunden sind.

Dabei kann das gesamte Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven von Bläschengruppen befallen sein, so dass z. B. bei der häufigsten Form des Zoster, beim Zoster intercostalis, die Bläschenerkrankung gürtelartig die ganze Thoraxhälfte umzieht von der hinteren zur vorderen Medianlinie. In anderem Falle sind es nur einzelne Hautstellen im Ausbreitungsgebiete eines solchen Nerven, welche die krankhaften Veränderungen eingehen. Beim Herpes Zoster intercostalis ist es häufig die Gegend des Rippenwinkels, an welcher die erste Bläschenproruption erfolgt. Die ganze Zostererkrankung kann sich auf diese

eine Bläschengruppe, ungefahr in der hinteren Axillarlinie, beschranken, oder aber es folgen ihr andere Herde nach, in dem vorderen pektoralen Anteil des affizierten Interkostalnerven, in der Gegend des Brustbeins, oder ruckwarts in der Gegend der Wirbelsaule, so dass in solchem Fall das Bild des Zoster sich in Form mehrerer Blaschengruppen darstellt, die dem Lauf ein und desselben Hautnerven folgen, aber durch gesunde Hautpartien mehr oder weniger weit voneinander getrennt sind. Ausserdem ereignet es sich haufig, dass die Hauterkrankung sich nicht an den Lauf der Hauptstamme der peripheren Nerven hält, sondern deren feinste Abzweigungen und Anastomosen betrifft. Diese letzteren gilt es zu berucksichtigen, wenn Eigenarten der Lokalisation den Eindruck erwecken, als ob die Herpesblaschen nicht die Anordnung einhalten, welche ihnen durch die Nervenverzweigungen vorgeschrieben erscheint. Mitunter finden sich beim Zoster dorsopectoralis und Zoster dorsoabdominalis Blaschengruppen im Bereich der anastomosierenden Endausbreitungen benachbarter Hautnerven, welche über die Medianlinie hinausgreifen, sowohl vorne uber dem Sternum und der Linea alba, als hinten uber der Wirbelsaule, so dass die Erkrankung in solchem Fall keineswegs scharf auf die eine Körperhalfte beschrankt erscheint. Auch vollig isolierte Herpesherde im Bereich solcher Endausbreitungen der Nerven kommen zur Beobachtung.

Bei ausgebreiteter Zostererkrankung pflegen die einzelnen Krankheitsherde nicht gleichzeitig aufzutreten, es finden sich oft neben Gruppen vertrocknender Bläschen ganz frische Proruptionen, so dass die verschiedenen Phasen des Entzundungsprozesses nebeneinander bestehen können.

Der Zoster befällt meist jugendliche Individuen, seltener alte Leute, am seltensten Kinder. Haufig gehen dem Ausschlag schmerzhafte Empfindungen in dem Nervengebiet voraus, in dessen Bereich es zum Auftreten der Bläschen kommt. Die Haut erscheint dann plötzlich an einer oder mehreren Stellen leicht entzündlich gerötet und geschwellt, innerhalb weniger Stunden schiessen auf diesen

Stellen Knötchen auf, welche sich wiederum innerhalb weniger Stunden, oder auch erst in 2 3mal 24 Stunden in wasserhelle Bläschen von Hirse- bis Schrotkorngrosse umwandeln. Manchmal ist der Bläschencharakter dieser Effloreszenzen nur angedeutet; nichts anderes ist sichtbar, als ein markstück- bis talergrosser, durch ödematöse Schwellung leicht elevierter roter Fleck, dessen Oberfläche sich uneben, feinhöckerig anfühlt. In diesem Zustand kann sich der Prozess innerhalb weniger Tage vollkommen zurückbilden, Zoster abortivus.

Wenn sich aber die Bläschen auf der geröteten Basis deutlich entwickelt haben, so zeigen sie ein charakteristisches Aussehen, sie sind prall gespannt, wasserhell, derb und resistent, oft leicht gedellt. Eine Gruppe enthält für gewöhnlich 5—8 dicht aneinanderstehende Bläschen. Die Bläschen einer Gruppe sind alle gleich alt, meist alle so ziemlich gleich gross und auch meist von der gleichen Beschaffenheit. Manchmal konfluieren sie untereinander, eine oder einige grössere Blasen bildend, die an der polyzyklischen Beschaffenheit ihrer Oberfläche ihre Entstehung aus kleineren blasigen Gebilden erkennen lassen.

Der anfangs seröse durchsichtige Inhalt der Bläschen und Blasen wird allmählich trübe, von eitrigem Aussehen und trocknet schliesslich zu kleinen bräunlichen Börkchen ein. Wenn sich unter diesen eine neue Epidermis gebildet hat, so fallen sie ab, und an ihrer Stelle kommen oberflächliche Närbchen zum Vorschein, welche pigmentlos oder pigmentarm sind, aber meist von hyperpigmentierten Säumen umrandet sind. Solche umschriebene Pigmentanomalien im Bereich gruppenförmig angeordneter Närbchen bezeichnen oft durch lange Zeit, mitunter das ganze Leben hindurch die Stellen, an welchen sich einmal Herpes Zoster Proruptionen befunden haben.

Die Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der kranken Hautstellen ist meist recht beträchtlich Mit dem Nachlass der Entzündung pflegen sich die subjektiven Beschwerden zu verringern. Oft beschränken sie sich allmählich auf atypisch wiederkehrende Neuralgien, welche die Kranken ein- oder mehrmal am Tag heimsuchen

Tab. 14. Herpes Zoster supraorbitalis.

Fig. 6. Herpes Zoster cervicalis.

Tab. 15. Herpes Zoster sacrolumbalis haemorrhagicus gangraenosus.

Tab. 15 zeigt einen **Herpes Zoster sacrolumbalis haemorrhagicus et gangraenosus.** An der rechten Gesässhälfte sind mehrfache Gruppen von Herpesfloreszenzen mit hämorrhagischem Inhalte und leichter Hämorrhagie in der Umgebung. Einzelne Gruppen sind gangranös zerfallen und bilden seichte Geschwüre mit hämorrhagischem Grunde. Über der Kreuzbeingegend sind noch frischere Blasen mit teils serösem, teils schon getrübtem Inhalte.

Manchmal erweisen sich diese Neuralgien als äusserst hartnäckig, sie bleiben durch Monate oder auch durch Jahre hindurch bestehen, ohne durch therapeutische Massnahmen wesentlich beeinflusst zu werden. Die lokale Hautaffektion aber kommt meist innerhalb 2—4 Wochen zur Heilung.

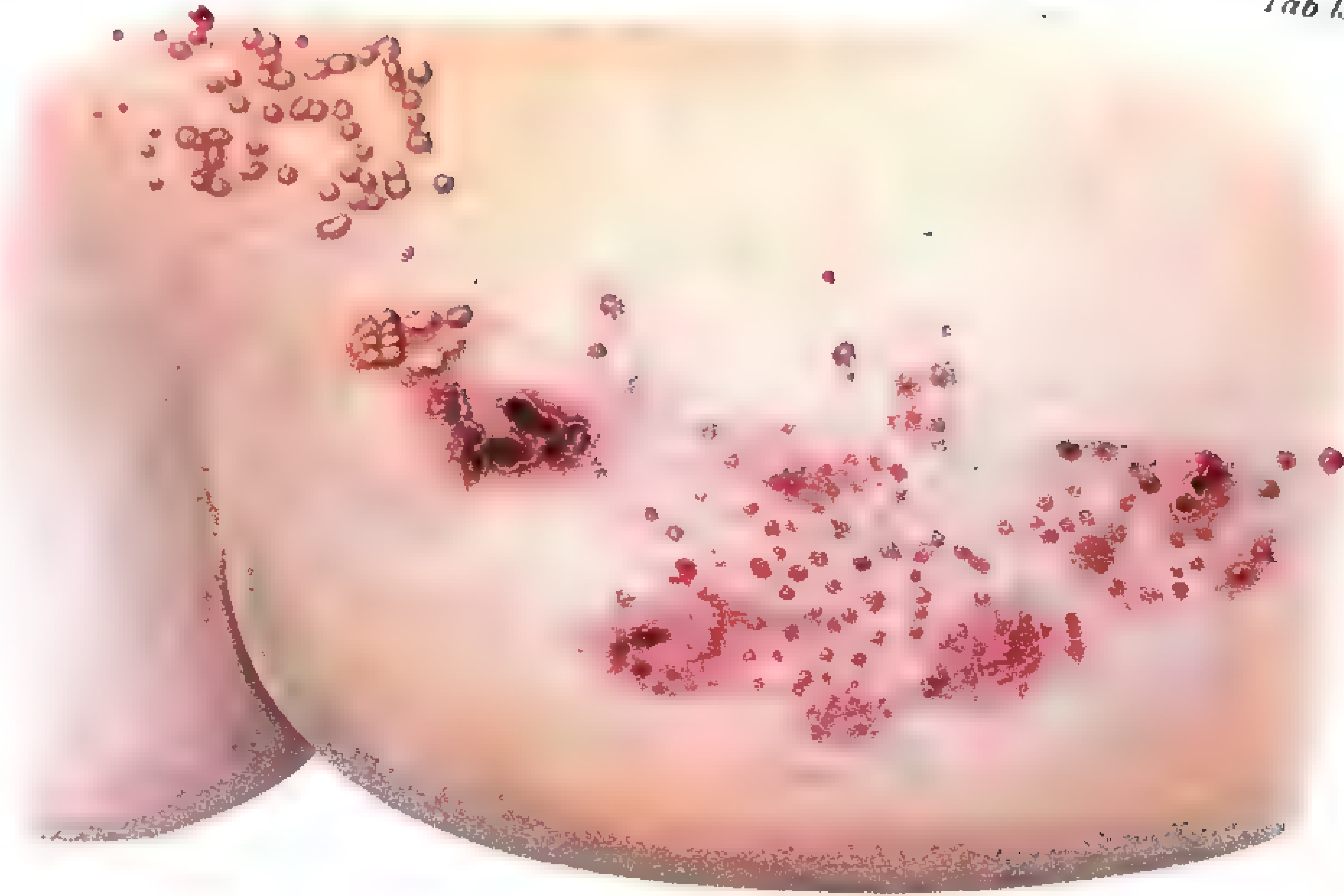
Doch ändert sich dieser Verlauf in nicht seltenen Fällen ganz wesentlich, indem die Entzündung manchmal ohne die Spur subjektiver Beschwerden, manchmal unter heftigsten Neuralgien, einen hämorrhagischen Charakter annimmt, der Bläscheninhalt sich blutig verfärbt, die nekrotisierenden Vorgänge sich nicht auf die Epidermiszellen beschränken, sondern sich auch auf die Blasenbasis, d. i. auf die obere Koriumschicht ausdehnen und dieser eine blauschwärzliche Verfärbung verleihen, Zoster haemorrhagicus. Dieser Prozess erreicht seine höchste Intensität im Zoster gangraenosus, der mitunter ohne irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens, häufig aber mit bedeutendem Fieber und grosser Schmerzhaftigkeit einhergeht, und eine oft recht tiefgreifende Hautnekrose verursacht. Die brandigen Schorfe werden durch Eiterung abgestossen; es entstehen langsam verheilende Geschwürsflächen, die tiefere Narben hinterlassen. Häufig nehmen die Narben keloide Beschaffenheit an. Nach dem Schwinden der objektiven Veränderungen an der Haut bestehen an den befallenen Stellen oft lange Zeit entweder Anästhesie oder aber





Fig. 6.

Tab 15.



Hyperästhesie, im Anschluss daran Lähmungen und trophische Störungen, Muskelschwund, Haarausfall u. ä. Dieser hämorrhagische, gangränose Charakter der Entzündung ist in manchen Fällen über sämtlichen einzelnen Gruppen eines Zoster zu beobachten, in anderen Fällen beschränkt er sich auf eine einzige oder auf einige wenige Gruppen.

Der Herpes Zoster faciei et capitis entspricht dem Ausbreitungsgebiet des N. trigeminus. Als Zoster frontalis s. ophthalmicus betrifft er den I. Ast, Ramus frontalis nervi trigemini, lokalisiert sich gerne am Auge im Bereich des N. supraorbitalis und trochlearis. **Tab. 14a** zeigt einen solchen **Herpes Zoster supraorbitalis.** Durch Beteiligung der Hornhaut, der Iris, durch konsekutive Panophthalmie, Augenmuskellähmungen können schlimme Krankheitsbilder entstehen. Der Zoster occipito-collaris und cervicosubclavicularis entspricht den oberen Cervicalnerven, der Cervicobrachialis den unteren Cervical- und den oberen Interkostalnerven. **Fig. 6** zeigt einen **Herpes Zoster cervicalis.** Im Bereich der anderen Interkostalnerven finden sich die häufigen Zosteres dorsopectorales, Zosteres intercostales und die Zosteres dorsoabdominales. Die Lokalisation an den Nates, an den Genitalien, an den oberen Partien der Oberschenkel gehören zum Zoster lumboinguinalis, Zoster lumbofemoralis oder Zoster sacroischiadicus. Der Zoster brachialis umfasst die Erkrankung im Bereich des Nervus ulnaris und radialis.

In vielen Fällen von Zoster liegt der Hautaffektion eine entzündliche mit Hämorrhagien einhergehende Alteration der Intervertebralganglien, bezw. des Ganglion Gasseri zugrunde. In anderen Fällen bildet eine primäre, periphere, oft aszendierende Neuritis die Grundlage, wobei es sekundär zur Erkrankung des Ganglion kommen kann. Dabei können äussere traumatische Einwirkungen, primäre Erkrankungen benachbarter Organe die auslösende Ursache der Neuritis und

Fig. 7. Zoster hystericus.

Die Patientin, deren **Zoster hystericus** auf **Fig. 7** abgebildet ist, gab über die Entstehung ihres Leidens an, dass sie plötzlich an den verschiedenen Körperstellen heftige Schmerzen empfunden habe und dass dann innerhalb weniger Stunden Bläschen aufgetreten seien, welche „über Nacht blutig geworden seien“. Als Patientin zur Beobachtung kam, war von Bläschen nichts zu sehen. Es handelte sich an den verschiedenen Krankheitsherden, über den Mammae, am rechten Oberarm, an beiden Handrücken, in der Magengrube und in der Gegend des Nabels um nekrotische Massen, die wie dicke derbe Blutkrüstchen und Blutkrusten aussahen, im Niveau der Hautoberfläche gelegen nirgends von irgend welchen Erzündungserscheinungen umgeben waren. Die kleineren Krüstchen waren stecknadelkopf- bis bohnengross, von auffallend scharfer Umrandung; die grösseren Krusten waren von unregelmässiger Gestalt, aber gleichfalls scharf umschrieben, wie ausgestanzt. Wenn man versuchte, ein Krüstchen oder eine Kruste von ihrer Unterlage abzuheben, so erfolgte Blutung oder es trat ein scharf ausgeschnittener Substanzverlust mit steil abfallenden Rändern zutage, dessen Basis dunkelrot, blutig suffundiert erschien. Patientin gab an, heftige Schmerzen an den kranken Stellen zu verspüren, besonders bei Berührung. Doch ergab es sich, dass die Haut über den Mammae im Bereich der Erkrankung vollkommen anästhetisch war und dass tiefe Nadelstiche nicht empfunden wurden. In gleicher Weise anästhetisch und ohne Schmerzempfindung war die Haut im Bereich der Erkrankung an den Handrücken. Dagegen konnte keine Sensibilitätsstörung am Arm und an der Bauchhaut nachgewiesen werden. Patientin verliess das Krankenhaus nach kurzem Aufenthalt. Als sie ein halbes Jahr später wegen einer anderen Erkrankung wieder zur Beobachtung kam, fanden sich an den Stellen der früheren Hauterkrankung derbe hypertrophische Närbchen und Narben, die von dunklen Pigmentsäumen umgeben waren.

Perineuritis darstellen. Ganz allgemein darf man sagen, dass irgendein Reiz, welcher die hinteren Wurzeln des Rückenmarks, die Intervertebralganglien, die peripheren Nerven an irgendeiner Stelle trifft, imstande sein kann einen Herpes Zoster auszulösen. Ausserdem können aber auch solche Reize, welche — ohne Vermittlung zentripetaler Organe — das Rückenmark oder das Gehirn direkt treffen, zu Zosterproruptionen Veranlassung geben. In diesem Sinn zu deuten sind die Zosteren im Anschluss an organische Erkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns, z. B. Paralysis progressiva, Tabes, Commotio cerebri



Fig. 7.

usw., die Zosteren im Anschluss an psychische Affekte, Schreck, Ekel usw. Andere höchst wahrscheinlich durch Vermittlung des Zentralnervensystems zosterbewirkende Reize sind uns bekannt in Gestalt von Giften und Arzneimitteln, z. B. Kohlenoxyd und Arsenik. Auch Malaria kann zu Neuralgien und konsekutivem Zoster Veranlassung geben.

Zur Erklarung mancher Zosteren drängt sich die Annahme auf, dass ihnen in ähnlicher Weise wie dem idiopathischen Erythema exsudativum multiforme eine spezifische Infektion zugrunde liege, deren Angriffspunkt das Zentralnervensystem oder gewisse Anteile desselben darstellen. Wir beobachten nicht selten im Fruhjahr und Herbst ein gehäuftes Auftreten, in manchen Gegenden, in Schulen, Kasernen ein epidemieartiges Auftreten der Krankheit. Gerade in diesen Fallen geht die Proruption der Bläschen und Blaschengruppen mit einer fieberhaften Störung des Allgemeinbefindens einher. Akute entzundliche Drusenschwellung ist eine häufige Begleiterscheinung des Zoster, und ausserdem besteht die eigentumliche Erscheinung, dass einmaliges Überstehen der Erkrankung eine Art Immunität hinterlässt.

Vesiculae aberrantes des Herpes Zoster nennen wir Bläschen, welche sich in keineswegs seltenen Fällen, in der naheren und weiteren Umgebung von typisch lokalisierten Zosterherden ausserhalb des affizierten Nervengebietes finden. Es kann sich ereignen, dass neben einem Hauptherd in irgendeinem Nervengebiet die ganze Körperoberflache mit solchen isolierten herpetischen Bläschen in bald dichter, bald zerstreuter Anordnung ubersat ist, Herpes Zoster generalisatus. Gerade diese Falle und die seltenen Fälle doppelseitigen Auftretens weisen auf die zentrale Ausgangsstelle der Erkrankung hin.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische. Die einzelnen Blaschengruppen bedeckt man mit Puder, Zinc. oxyd. Amylum. trit. zu gleichen Teilen, und mit Watte. Wenn die Bläschen eingetrocknet sind, bilden Zinkpasten, die Lassarsche Salizylzinkpaste den besten Schutz. Bei grosser Schmerzhaftigkeit ist unter Umstän-

Tab. 16a) Zoster hystericus.

Bei einer anderen Patientin mit **Zoster hystericus, Tab. 16a,** waren die Hautveränderungen auf die eine Mamma beschränkt. Hier bestanden bläschen- und blasenförmige Abhebungen der Epidermis, die zum grössten Teil mit dunkelblauen oder schwarzen blutigen eingedickten Massen erfüllt waren. Typische Herpesbläschen kamen nicht zur Beobachtung, auch fehlte jede Entzündungserscheinung im Umkreis der Erkrankung. Patientin hatte nicht über Schmerzen zu klagen, wies im Bereich der Hautaffektion keine Sensibilitätsstörungen auf, war aber mit einer Reihe von hysterischen Stigmata behaftet. Aus den blutigen Blasen und Bläschen entwickelten sich allmählich Geschwüre, die ohne alle Reaktionserscheinungen wochenlang bestanden, ohne zur Heilung zu gelangen, bis Patientin aus der Beobachtung schied.

Tab. 16b) Pemphigus vulgaris.

den Bettruhe notwendig und Fernhaltung aller äusseren Irritamente. Schmerzlindernd wirken manchmal Belladonnasalben und Kokainsalben. Auch hat man empfohlen, dicht an den Austrittsstellen des affizierten Nerven die Schleichsche Lösung einzuspritzen.

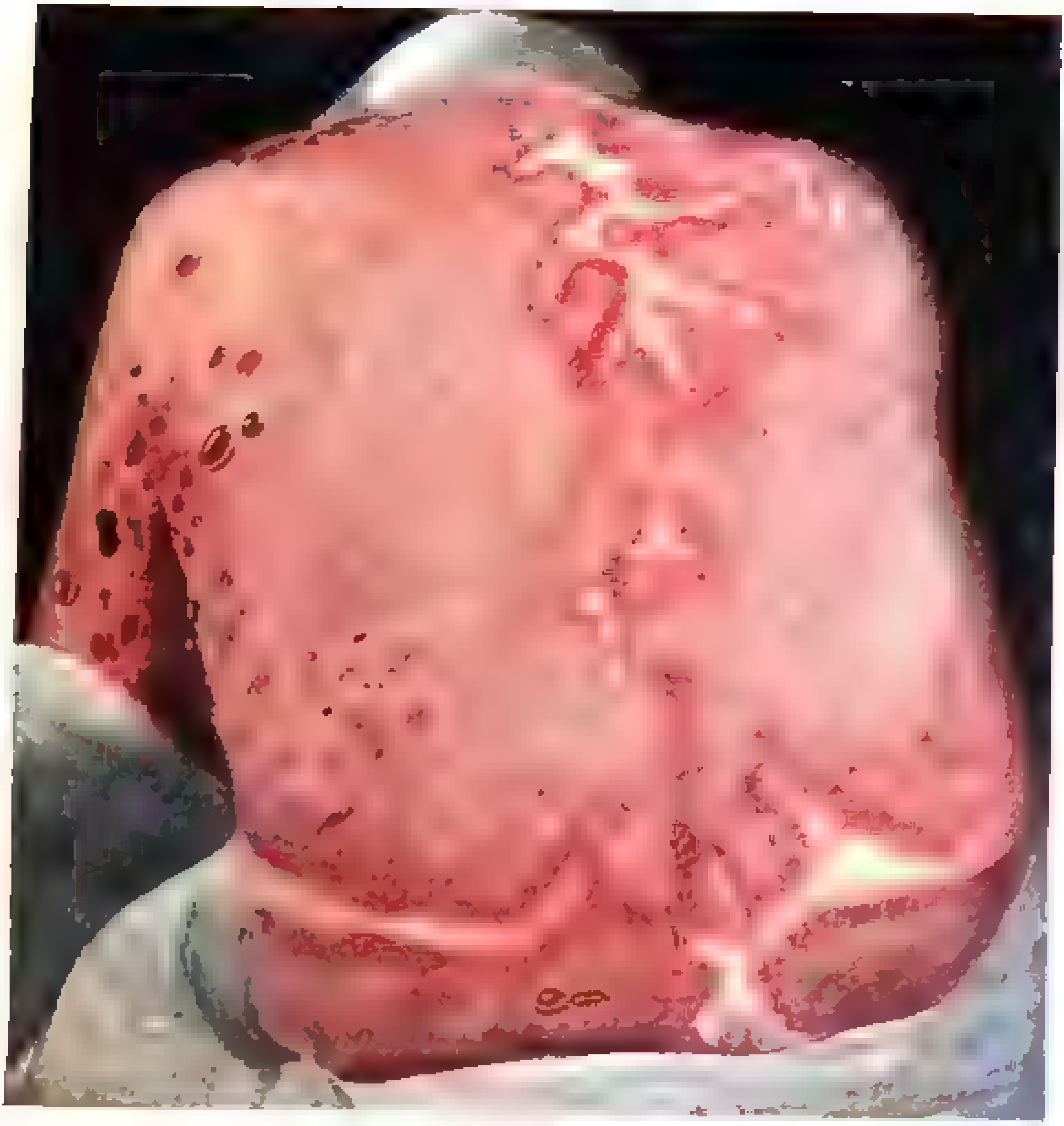
Rp. Cocain hydrochlor. 0,2—0,4
Natr. chlorat. 0,4
Morph. hydrochlor. 0,05
Aq. dest. ad 200,0
M. D S. Liquor anaestheticus Schleich.

Als interne Mittel zur Schmerzstillung benützt man Natrium salicylicum, Antipyrin, Pyramidon, Aspirin, Chloralhydrat, Chininum hydrobromicum. Unter Umständen sind Morphiuminjektionen nicht zu vermeiden.

Als **atypischen Zoster gangraenosus** oder **Zoster hystericus** hat Kaposi eine Form multipler neurotischer Hautgangrän beschrieben, welche mit dem Zoster gangraenosus nahe verwandt ist. Unter Brennen, manchmal auch unter heftigen Neuralgien entwickeln sich völlig atypisch lokalisierte mark- bis talergrosse Flecke oder quaddelartige Effloreszenzen, welche rasch eine dunkle Farbe annehmen und verschorfen. Hierbei ist meist Fieber vorhanden und das Allgemeinbefinden gestört, die befallene Hautstelle wird anästhetisch Nach Abstossen der Schorfe erfolgt Vernarbung. Infolge des Auftretens zahlreicher neuer Nachschübe von frischen Bläschen, die

Tab. 16.





gleichfalls nekrotisieren, zieht sich der Krankheitsprozess sehr in die Länge, heilt aber fast immer vollständig aus. Zu bemerken ist, dass in nicht allen Fällen der sogenannten hysterischen Gangraen die hysterische Natur oder selbst nur die nervöse Entstehung der Affektion bewiesen ist, da wir über die Ätiologie derzeit noch völlig im Unklaren sind.

Die zirkumskripten Formen des Herpes halten den Typus des Zoster nicht ein. Sie treten ohne besondere subjektiven Beschwerden, meist nach unbedeutendem Jucken an den Schleimhäuten der Mundöffnung und des Genitales und der äusseren angrenzenden Haut auf und bilden gewöhnlich stecknadelkopf- bis linsengrosse Bläschen, welche auf mässig gerötetem und leicht erhabenem Grunde sitzen.

Der **Herpes facialis** beginnt meist an den Mundwinkeln im Lippenrot, Herpes labialis, seltener umgibt er die ganze Mundöffnung und reicht bis auf die Mundschleimhaut. Mitunter ist diese allein Sitz solcher herpetischer Bläschen. Fast immer besteht dabei gleichzeitig ein Katarrh der Mundhöhle, wodurch die Kranken sehr belästigt werden. Häufig treten auch Bläschenbildungen um die Nasenöffnungen hinzu. Dieser Herpes kommt fast ausschliesslich im jugendlichen Alter bei katarrhalischen Affektionen, die mit leichtem Fieber einhergehen, bei Schnupfen und leichten Digestionsstörungen vor, ist aber auch die Begleiterscheinung schwerer Erkrankungen des Respirationstraktus, namentlich von Pneumonien.

Auch nach bestimmten Medikamenten, Arsen, Antipyrin, tritt Herpes facialis auf.

Der sogenannte idiopathische Herpes facialis verläuft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit mit reichlicher Bläschenbildung um die Mund- und Nasenöffnungen, häufig auch in der Mund- und Rachenschleimhaut (Angina herpetica).

Man beobachtet derartige Herpesinfektionen förmlich endemisch manchmal in Schulen, Kasernen usw. Das Allgemeinbefinden ist dabei manchmal in keiner Weise gestört, manchmal aber sehr schwer affiziert, so dass man zu

Beginn der Erkrankung differentialdiagnostisch epidemische Zerebrospinalmeningitis in Erwägung ziehen kann.

Der **Herpes progenitalis** tritt beim Manne am häufigsten an der Vorhaut (Herpes praeputialis), seltener auf der Glans und auf der Schleimhaut der Urethra auf. Die Erkrankung ist infolge ihrer kurzen Dauer und der geringfügigen subjektiven Beschwerden eine leichte, bietet aber insoferne ein praktisches Interesse, als die geplatzten Herpesblaschen nach intensiven Ätzungen zu torpiden, den infektiösen Geschwüren ähnlichen Ulzera umgestaltet werden können, und dann gewisse diagnostische Schwierigkeiten bieten.

Hiezu ist zu bemerken, dass die geplatzten Herpesbläschen gruppenweise angeordnet und polycyklisch begrenzt sind, wobei die Umgebung nicht oder nur wenig gerötet ist, dass die herpetischen Geschwure sehr oberflachlich sind, keine unterminierten Ränder, keinen speckigen Belag besitzen. Allerdings ist auch der Herpes progenitalis oft mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leistendrüsen verbunden.

Beim Weibe treffen wir den Herpes progenitalis an den kleinen, seltener an den grossen Labien mit mehr oder weniger bedeutender Schwellung derselben an. Wir haben wiederholt eine Herpesausbreitung über das ganze aussere Genitale, das Mittelfleisch und die inneren Schenkelflachen als eine sehr schwere und schmerzhafte Erkrankung gesehen.

Bei beiden Geschlechtern kann, wie erwähnt, der Herpes auch in der Urethra lokalisiert sein und eine Urethritis vortäuschen.

Der Herpes genitalis ist durch haufige Rezidive gekennzeichnet. Die näheren Ursachen derselben sind unbekannt, wahrscheinlich kommt er unter nervösen Einflussen zustande. Bei manchen Mannern veranlasst eine anhaltende Erektion oder die Ausübung des Koitus nach 2—3 Tagen das Auftreten von Herpes der Genitalgegend. Bei manchen Frauen stellt er sich regelmässig zur Zeit der Menstruation ein.

Die Behandlung dieser Bläschenerkrankungen

wird sich auf die Applikation von Streupulvern oder milden Decksalben beschränken. Die Anwendung von Ätzmitteln ist nicht zu empfehlen.

Pemphigus.

Aus der Reihe der mit Blasenbildung auf der Haut einhergehenden Krankheiten heben wir unter der Bezeichnung Pemphigus solche Dermatosen ab, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass die Blasenbildung bei ihnen das wesentliche Symptom der Hauterkrankung darstellt, und dadurch, dass sie eminent chronisch verlaufen. Von diesem Pemphigus (chronicus) unterscheiden wir verschiedene Arten, welche ihrer Natur nach höchst wahrscheinlich identisch sind und sich nur hinsichtlich des Vorwiegens bestimmter Begleiterscheinungen voneinander unterscheiden.

1. **Pemphigus vulgaris, Tab. 16b, 17** und **18**. Es ist dies eine in den meisten Fällen mit einer fieberhaften Störung des Allgemeinbefindens einsetzende Krankheit, bei welcher es in jahrelangem Verlauf immer und immer wieder zum Auftreten von Blasen kommt. Zumeist gehen den Blaseneruptionen Ausbrüche von Erythemen voraus, es erscheinen die Bildungen des Erythema papulatum, annulare, figuratum **(Tab. 16)**. Aus diesen Primärerscheinungen entstehen prall gefüllte Blasen. Solche können aber auch ohne vorausgehendes Erythem auf scheinbar normaler Haut aufschiessen. Anfangs sind die Blasen meist erbsengross; sie können sich aber bis zum Umfang einer Nuss oder eines Taubeneies vergrössern; manchmal schiessen von vornherein solche grössere Blasen auf. Wenn zahlreiche Blasen nebeneinander bestehen, konfluieren sie und bilden verschiedene Formen.

Je nach der Anordnung der Blasen spricht man von einem Pemphigus circinatus, serpiginosus oder gyratus. Der Pemphigus circinatus bildet häufig das Vorstadium des unten besprochenen Pemphigus foliaceus. Der Pemphigus pruriginosus ist

von heftigem qualendem Jucken begleitet. Nicht so sehr die Grosse als vielmehr die Menge der Blasen, welche auf der Haut zur Zeit der Eruption erscheinen, charakterisieren den Fall als einen mehr oder weniger schweren. Der anfangs seröse wasserhelle Inhalt trubt sich in zwei Tagen, die Blase berstet, ihre Decke trocknet mit dem Exsudat zu einer meist hämorrhagischen Borke ein. In seltenen Fallen ist schon dem Blaseninhalt Blut beigemischt. Dort, wo die Blasen und später die Borken grössere Hautpartien bedecken, entsteht auch eine tiefere Entzündung, die Haut wird heiss und schmerzhaft. Nach den Entzündungsprozessen bleiben keine Narben zurück. Mitunter komplizieren Lymphangioitiden und Adenitiden das Leiden.

Die anderen Krankheitserscheinungen hängen zum Teil mit der Beeintrachtigung des Allgemeinbefindens durch Durst, Appetitlosigkeit und Kräfteverfall zusammen, Symptome, welche auf die Schwere der Erkrankung hinweisen, zum Teil mit den sich auf der Haut abspielenden Prozessen, als Brennen, Schmerzen, Spannung und Jucken, wodurch der Schlaf gestört wird. Allmählich losen sich die Borken ab und darunter erscheint eine blaulichrote neugebildete Epidermis, welche spater durch bläuliche Verfarbung die Stelle der Blasen bezeichnet. Gutartig verlaufende Falle können in zwei Monaten bis zu einem halben Jahr zum Stillstand kommen, obzwar solche Individuen über kurz oder lang neue Eruptionen zu gewärtigen haben.

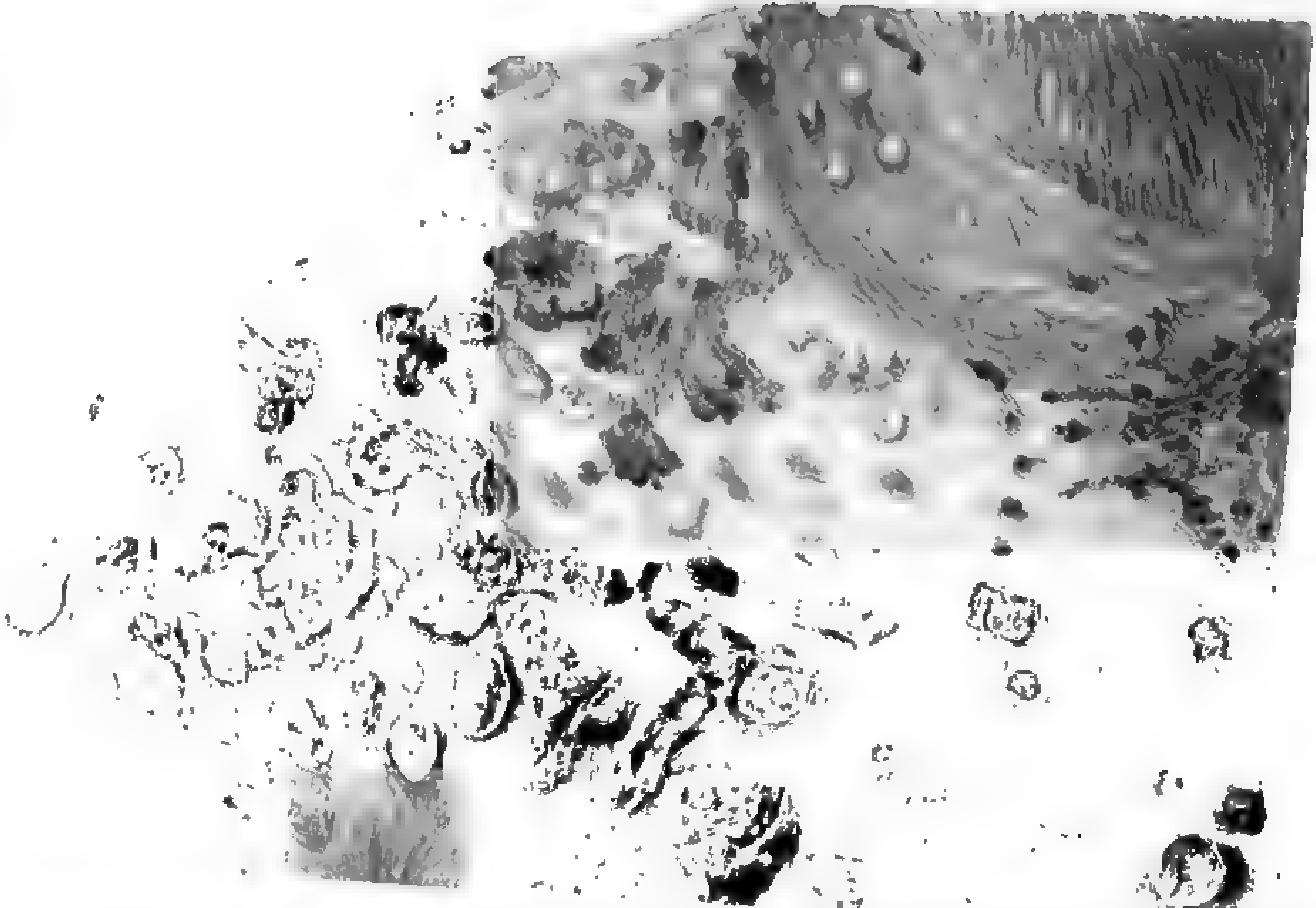
Es gibt übrigens ganz leichte Fälle von Pemphigus, bei denen die erwahnten Störungen sich in minimalem Maße bemerkbar machen und die auch mit entsprechend geringerer Blasenbildung einhergehen. Hingegen gibt es maligne Fälle, bei welchen die Eruptionen und die erwahnten Allgemeinstörungen im höchsten Grade entwickelt sind.

Hiebei sind meist auch die Schleimhaute in Mit-

Tab. 17.



Tab. 18.



leidenschaft gezogen. Wir finden an den Schleimhauten der Lippen, der Mundhöhle, des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes nach dem Bersten der Blasen weisslich bedeckte Erosionen, welche nicht nur schmerzhaft sind, sondern selbst zu suffokatorischen Erscheinungen fuhren konnen. Die Blasen werden in den einzelnen Partien der oberen Luftwege durch die entsprechenden reflektorischen Muskelbewegungen, Husten usw. rasch zum Bersten gebracht; auch in der Nasenschleimhaut kommen Blasen zur Beobachtung, wobei die Atmung mit einem eigentumlichen schlürfenden Geräusche vor sich geht. Da die Mundhöhle bei ihrer Mitbeteiligung nur unter bedeutenden Schmerzen gereinigt werden kann, besteht in solchen Fallen ein starker Foetor ex ore. Infolge des standigen Hustenreizes, der Behinderung der Nahrungsaufnahme und der eventuellen Atemnot kommen die Patienten mit Pemphigus in den oberen Luftwegen in ihrem Kraftezustand sehr herunter und bieten einen bejammernswerten Anblick.

Auch die Conjunctiva und Cornea kann vom Pemphigus befallen werden. Es kann zur Bildung eines totalen Synblepharon kommen, die Cornea mit einem graulichen Überzug versehen werden und sogar der ganze Bulbus vollstandig zugrunde gehen.

Inbezug auf den Verlauf unterscheidet man gewöhnlich den Pemphigus vulgaris benignus von dem Pemphigus (vulgaris) diutinus. Auch unter diesen beiden Benennungen werden keine distinkten Krankheitsprozesse verstanden; der Pemphigus benignus stellt in manchen Fällen nur eine Vorstufe des Pemphigus malignus dar.

2. **Pemphigus foliaceus.** Dieser zeichnet sich durch schwerere Veranderungen an der Haut und durch nahezu stets ungunstigen Verlauf vor dem Pemphigus vulgaris aus Er entwickelt sich entweder nach langem Bestande des Pemphigus vulgaris, gewohnlich aus der Form des Pemphigus circinatus, kann auch gleichzeitig mit diesem auftreten, oder es entstehen von vorneherein schlaffe, wenig gefüllte Blasen, deren Decke mazeriert und

abgehoben wird, wobei das blossliegende Korium gerötet zutage tritt Das kennzeichnende Moment aber des Pemphigus foliaceus ist darin gelegen, dass die Regeneration der Epidermis nur äusserst mangelhaft vor sich geht, so dass es nicht mehr oder nur unvollkommen zur Überhäutung der Blasenbasis kommt, während die Exsudation fortdauert und am Blasenrand zu einer serpiginös weiterschreitenden Unterwühlung der Epidermis Veranlassung gibt. Auch die eben frisch, mangelhaft epidermisierten Partien leisten der Exsudation keinen Widerstand, es können sich keine Blasen mehr bilden, und so kommt es nur mehr zu schuppigen, blätterteigartigen Abhebungen der Epidermis. Auf diese Weise bedecken sich immer grössere Flächen des Körpers mit aneinander und aufeinander gehäuften feuchten Epidermislamellen und mit Krusten, welche sich aus den Oberhautfetzchen und dem aussickernden Serum zusammenbacken. Diese Schuppen und Krusten hängen der Körperoberfläche nur lose an und blättern leicht ab. Zwischen ihnen tritt das entblösste gerötete Korium zutage, aus welchem sich fortdauernd Mengen von Serum entleeren. Durch das unaufhaltsame Fortkriechen der Erkrankung wird schliesslich die ganze Körperoberfläche ergriffen. Dabei fallen allmählich sämtliche Haare des Körpers aus, und auch die Nägel werden dünn und brüchig.

Der Pemphigus foliaceus stellt infolge der reichen serösen Exsudation der allgemeinen Decke und des dadurch bedingten grossen Eiweissverlustes eine sehr schwere Erkrankung dar. Die Patienten haben bei jeder Bewegung grosse Schmerzen, durch das Fieber und den Säfteverlust magern sie bis zum Skelett ab und gehen meist an Erschöpfung zugrunde. Besonders in jenen Fällen, die den ganzen Körper mit starker Exsudation und Abhebung der Epidermis über grossen Strecken befallen, tritt rasch der Tod ein.

3. Der **Pemphigus vegetans** stellt eine sehr maligne Form des chronischen Pemphigus dar; an der Blasenbasis kommt es anstatt zur Überhäutung zur Bildung *warziger fungoider Wucherungen*; mit Vorliebe lokalisiert

sich diese Form am Eingang der Mund- und Nasenhöhle, in der Axillargegend, am Nabel, in der Genitocruralgegend, und am Anus Es treten hier Blasen auf, deren Inhalt sich rasch trübt. Nach dem Platzen der Epidermisdecke sieht man dem Blasengrund eine schmutzig-weisse, aus epithelialen Elementen bestehende Masse aufgelagert. Diese vergrössert sich, dehnt sich über den ganzen Blasengrund aus, konfluiert mit den analogen Bildungen der Nachbarschaft und bildet schliesslich papillomatös wuchernde Herde, die sich serpiginös immer weiter ausbreiten. Am Rand dieser Wucherungen sieht man oft noch frische Blasen oder Pusteln (P y o d e r m i t e v é g é t a n t e H a l l o p e a u) In den allermeisten Fällen von Pemphigus vegetans findet sich auch die Schleimhaut des Mundes erkrankt, oft ist diese der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses. Wenn der Nabel von der Affektion ergriffen ist, so ragt er in Gestalt einer grossen fleischfarbigen Geschwulst aus seiner Höhlung hervor. Die papillomatösen Wucherungen sondern ein ranzig riechendes Sekret ab und bleiben meist lange stationär, ohne einer Nekrose anheimzufallen.

Die fleischfarbigen torpiden Vegetationen haben eine grosse Ähnlichkeit mit den luxurierenden syphilitischen Papeln am Genitale und am Anus, oder auch mit starkgewucherten, spitzen Kondylomen, den venerischen Papillomen; oft ist die Differentialdiagnose nur aus der Beteiligung des übrigen Körpers zu stellen. Gewöhnlich führt der Pemphigus vegetans unter zunehmender Kachexie zum Tode. Doch gibt es Übergangsformen zum Pemphigus foliaceus, bei denen der Prozess zum Stillstand kommen kann. Die papillären Vegetationen flachen sich unter Austrocknen und desinfizierender Behandlung ab, kommen zur Überhautung und Vernarbung und können eine tiefbraune Pigmentbildung zurücklassen.

Mehrfach wurde Pemphigus vegetans im Anschlusse an Geburten beobachtet.

Die histologische Untersuchung bei den meisten Fällen von chronischen Pemphigusarten ergab bisher weder einen typischen Sitz der Blasen noch sonstige charakteristische Merkmale.

Tab. 19. und Tab. 20. Pemphigus vegetans.

In dem Fall von **Pemphigus vegetans**, welchen **Tab. 19** und **Tab. 20** illustrieren, handelt es sich um eine 68 Jahre alte Pfründnerin. Sie erkrankte vor 4 Jahren an einem Blasenausschlag, welcher sie ins Spital führte. Seither stand sie dreimal auf unserer Abteilung in Behandlung, welche sie jedesmal verliess, wenn ihre Blasen abgeheilt, ihr Allgemeinbefinden gebessert war. Im Laufe der Erkrankung war wohl keine Stelle am ganzen Körper verschont geblieben. Von den wiederholten Anfällen resultieren warzige Wucherungen in der Circumferenz des Afters, ferner starke Pigmentierungen der Haut am Halse, Nacken und Rücken, um die Achselhöhlen, die Genital- und Unterbauchgegend. Diese schwärzlich pigmentierten Hautstellen zeigen stellenweise eine warzenartige, papillomatöse gefurchte Oberfläche, wie wir sie bei Acanthosis nigricans sehen.

In den Genitocuralfalten, an den Schamlippen, in den Achselhöhlen und um den After herum sind rötere, papillomatöse Wucherungen, welche auf der Basis breit aufsitzen und käsige Schmiere sezernieren. (Tab. 19.) An den Handrücken sind frische Pemphigusblasen, und ältere geplatzte, welche von der abgestorbenen Epidermis umrandet sind. Die Haut ist grob gefurcht, lederartig, um die Blasen leicht entzündlich geschwellt und gerötet. (Tab. 20.)

Im Gesichte und an den Lippen sind geplatzte kleinere Pemphigusblasen. Am übrigen Körper sind da und dort kleine Blaseneruptionen, mit lästigem Jucken verbunden.

Nach einer Krankheitsdauer von über 5 Jahren ging Pat. an Marasmus senilis zugrunde.

Weidenfeld unterschied bei seinen histologischen Untersuchungen von Pemphigus vegetans vier Stadien: die Bildung eines Schichtbläschens, die intrabullare Vegetation, die vollendete Vegetation und endlich die Vegetation mit Bindegewebsproliferation.

Wie schon erwähnt, kann eine Form des Pemphigus aus einer anderen hervorgehen. Oft beobachten wir bei jahrelangem Verlaufe an der einen Körperstelle die eine, an der anderen die andere Pemphigusform, so z. B. Pemphigus vulgaris circinatus und Pemphigus foliaceus, ferner Pemphigus pruriginosus und Pemphigus vegetans.

Es liegt somit die Vermutung nahe, dass es sich bei allen Formen des Pemphigus chronicus nur um graduelle Verschiedenheiten in dem Verlaufe einer Krankheit handelt.

Tab. 19.



Tab. 20.



Die Prognose der Erkrankung ist sehr ungünstig; Kaposi berechnete für alle die genannten Formen kaum 10% Dauerheilungen.

Die Ätiologie des Pemphigus chronicus ist bisher unaufgeklärt geblieben. Viele Autoren nahmen eine Trophoneurose an, da oft Störungen des Zentralnervensystems (Syringomyelie, Paraplegie usw.) oder Verletzungen der peripheren Nerven den Ausbruch von Pemphigus im Gefolge haben. Allein in zahlreichen Fällen hat man auch bei histologischer Untersuchung im Nervensystem keine Veränderungen nachweisen können.

Ebensowenig kann man aus den bakteriologischen Untersuchungen des Blaseninhaltes (der sich bei intakter Blasendecke steril erweist) oder aus Stoffwechseluntersuchungen (Harn, Blut) eine sichere Aufklärung gewinnen.

Wir sind in einzelnen selteneren Fällen in der Lage, die Vermutung auszusprechen, dass der Pemphigus als eine auf der Haut auftretende Begleiterscheinung einer anderen Erkrankung des Organismus aufzufassen ist. Die Mehrzahl der Fälle aber ist ihrer Ätiologie nach völlig in Dunkel gehüllt und bleibt es so lange, bis wir die chemischen und toxischen Vorgänge im Organismus bei Stoffwechselstörungen näher kennengelernt haben werden.

Die **Dermatitis herpetiformis Duhring**, Dermatitis polymorpha dolorosa Brocq, welche durch Polymorphie der Effloreszenzen, starkes Jucken und einen meist gutartigen Verlauf ausgezeichnet ist, stellt gleichfalls nur eine Abart des Pemphigus chronicus dar und ist generell mit diesem identisch.

Die Behandlung des Pemphigus hat zunächst den Kräftezustand durch Roborantia und entsprechende Diät zu heben. Von inneren Mitteln werden die Arsenpräparate bevorzugt, obwohl ihre Wirkung bei Pemphigus keineswegs verlässlich ist.

Zur äusserlichen Behandlung verwendet man inerte Streupulver, Salbenverbände mit Borsalbe, Zinksalbe, Schwefelsalbe, Unguentum Wilsoni usw.

Bei vorhandenem heftigen Juckreize sind Teerpinse-

Fig. 8—10. Dermatitis herpetiformis Duhring.

Der Ausschlag des auf **Fig. 8—10** abgebildeten Knaben mit **Dermatitis herpetiformis** ist äusserst vielgestaltig. Neben zahlreichen Kratzeffekten, ihren Begleiterscheinungen und Folgeerscheinungen in Form von lymphangoitischen Rötungen, Pusteln, Pigmentierungen und Narben finden sich rote erythemartige Flecke verschiedener Grösse, Quaddeln von weisser und rosaroter Farbe, Blasen, Bläschen und Bläschengruppen. Die letzteren Bildungen sind besonders deutlich auf dem linken Vorderarm zu sehen, Fig. 10. Die Blasen sind prall gespannt, erbsen- und bohnengross, mit heller gelber Flüssigkeit erfüllt, oder sie sind schlaff und haben eine grauweissliche macerierte Decke. Stellenweise ist die Decke der Blasen und Bläschen eingerissen. Da und dort finden sich um die Bläschen und Blasen rote Säume, sodass es den Anschein hat, als ob sich die Epidermisabhebungen über erythematösen Flecken entwickelt hätten, andere Blasen sitzen in vollkommen normaler Umgebung. In grossen Mengen finden sich regellos angeordnete Bläschen mit derber Decke am Scrotum, an den Innenflächen der Oberschenkel, in der Crena ani.

Die roten Flecke zeigen grösstenteils eine livide Verfärbung, einige wenige sind lebhaft ziegelrot; Berührung scheint an diesen Stellen Schmerzen zu verursachen.

Patient kratzt sich fortwährend. Dabei scheint es, als ob der Juckreiz an denjenigen Stellen, an welchen sich blasige Bildungen befinden, ein geringerer sei als an anderen Körperstellen, an denen sich Erythemflecke und Quaddeln finden; scheinbar jucken auch solche Stellen, an welchen keine Effloreszenzen zu sehen sind.

Auf dem Kopf beschränkt sich die Erkrankung auf das Kinn und auf die Unterlippe; hier sind Bläschen vorhanden; am Kinn stehen diese auf geröteter Haut.

Aus der Anamnese ergibt sich, dass das Kind schon seit seinem dritten Lebensjahr mit der Krankheit behaftet ist, dass die Erscheinungen aber in hohem Grade wecheln, dass Zeiten bestehen, in welchen der Knabe geheilt zu sein scheint, nicht über Schmerzen und Jucken zu klagen hat. Aber auch in diesen Zeiten scheinen vereinzelte Flecke und Bläschen stets vorhanden zu sein, vor allem am Nabel, an den Genitalien, am Mund. Dann aber wieder kommen Monate, in denen die ganze Hautoberfläche erkrankt ist, das einemal an roten Flecken, das anderemal an „grossen Blasen", wieder ein anderesmal scheinen „winzige Bläschen" das hervorstechendste Symptom darzustellen; mitunter scheint es sich im wesentlichen um Quaddelausbrüche zu handeln. Der Ernährungszustand des Kindes ist ein ziemlich guter.

---

lungen, Teersalben indiziert. Ist die Epidermis über weite Strecken abgangig, der Serumverlust ein bedeuten-

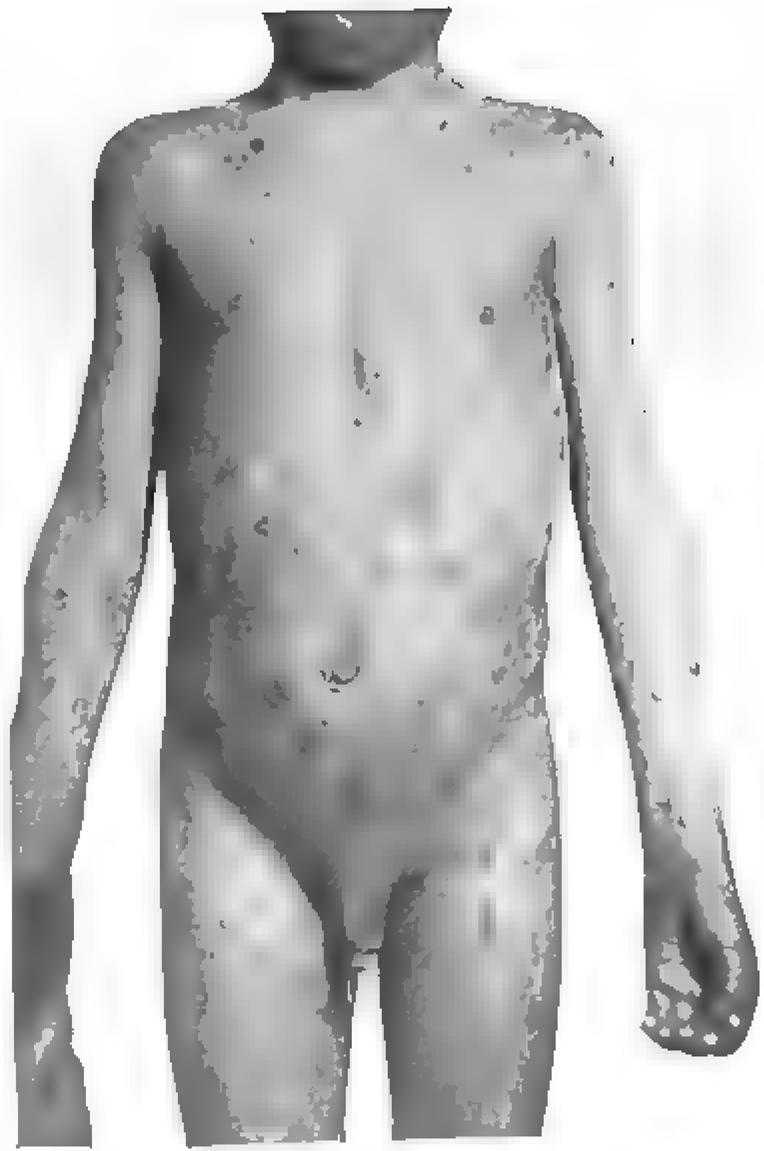

Fig. 8.


Fig 9.



Fig. 10.

der, die Salbenbehandlung somit schwierig zu handhaben, so empfiehlt sich die Anwendung des permanenten Wasserbettes, in welchem sich die Kranken subjektiv sehr wohl fuhlen.

Zur Beseitigung der Wucherungen beim Pemphigus vegetans wird deren Entfernung mit dem scharfen Löffel, sowie Bepinselung mit Jodtinktur (Unna) empfohlen. Letztere Methode muss wegen ihrer Schmerzhaftigkeit in Narkose geübt werden.

Eine gleichfalls mit Blasenbildung einhergehende Dermatose ist der sogenannte **Pemphigus acutus**, ein Sammelbegriff fur bullose Exantheme toxischer und septischer Natur, welche innerhalb von 14 Tagen zur Heilung gelangen oder, in der Mehrzahl der Fälle, nach akutem Verlauf letal endigen.

Pemphigus acutus neonatorum, wohl zu unterscheiden vom Pemphigus syphiliticus neonatorum, ist mit Impetigo contagiosa identisch.

Exanthema bullosum neuropathicum.

Diese Erkrankung stellt insoferne eine von den sonstigen Blaschen- und Blasenexanthemen abweichende Hauterkrankung vor, als sie ganz unregelmassig lokalisierte, hauptsachlich an den Extremitaten auftretende Blasenbildungen hervorruft, welche im recenten Stadium einen kristallklaren Inhalt aufweisen, bald bersten und mit einem rötlich-braunen pigmentierten Halo abheilen. Das Exanthem entwickelt sich meist an den distalen Enden der Extremitaten unter brennenden und reissenden Schmerzen und breitet sich von der Entstehungsstelle peripherwärts aus; die Nachschube von frischen Blasen sind immer wieder mit schmerzhaftem Brennen verbunden. Manche der Blasen gelangen nicht zur vollen Entwickelung und erscheinen als braun pigmentierte Hautstellen. Zwischen den Blasen ist die Haut vollstandig normal. Wahrend die frischen Blasen mit hellem Inhalt prall gespannt sind, erscheinen die alteren gefaltet und zeigen einen trüben oder hämorrhagischen Inhalt.

Tab. 21. Exanthema bullosum neuropathicum.

Tab. 21. L. B., 18jährige Kleidernäherin, aufgenommen am 10. Mai 1892.

Die Kranke hat Masern durchgemacht, bekam vor einem Jahre das erstemal die Menses und war zu gleicher Zeit chloranämisch. Sie verrichtet ihre Arbeit mit der rechten Hand.

Vor 13 Wochen bemerkte Patientin das Entstehen eines Blasenausschlages zwischen dem 2. und 3. Finger, entsprechend dem Gelenke. Nachdem sie diese Blasen mit einer Nadel aufgestochen und mit Lapis touchiert hatte, traten auf dem ganzen Rücken der Hand und der Streckseite der Finger Blasen mit wässerigem Inhalte auf. Dieselben haben sich zuerst von der Ursprungsstelle immer mehr peripher ausgebreitet.

Im Verlaufe des Radialis und am Oberarm verspürte die Kranke öfters ausstrahlende und reissende Schmerzen. Namentlich vor dem Ausbruch neuer Blasen will sie brennende Schmerzen in der Hand mehrere Male gemerkt haben.

Angewendet hat Patientin Bleiwasserüberschläge, welche ihr ein Arzt verordnet hatte.

Status praesens vom 12. Mai:

Die Kranke ist zart entwickelt, gut genährt, die Schleimhäute sind blass, innere Organe normal. K. G. 42,25 kg.

Die Energie der Muskulatur in der linken Extremität ist grösser, Funktionsfähigkeit und Reflexerregbarkeit der Nerven ist nicht verändert, die Sensibilität ist erhalten.

Am Rücken der rechten Hand, von den Fingern angefangen bis zum unteren Drittel des Vorderarmes breitet sich das Blasenexanthem ganz unregelmässig aus. Am zahlreichsten, fast konfluierend, stehen die Blasen am Handrücken, danach über dem Handgelenk und über den Epiphysen. Am wenigsten beteiligt erscheint der ulnare Rand der Hand, der 4. und 5. Finger. Die frischesten Blasen mit kristallklarem Inhalt befinden sich derzeit über dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger.

Neben diesen sind an diesen Fingern kleinere, pigmentierte Stellen von rötlichbraunem Aussehen, welche nicht vollkommen entwickelten, d. h. vor der Entwicklung eingetrockneten Bläschen zu entsprechen scheinen.

An den ersten Phalangen aller 3 Finger sind einzelne, braune, grösseren Blasen entsprechende, abgetrocknete Efflorescenzen zu sehen.

Die äussere Grenze des 3. Fingers gegen den 4. Finger zu erweist sich frei, dagegen sind einzelne Blasen zwischen dem 1. und 2. Finger, namentlich an der Radialseite des 2. und des Daumens aufgetreten.

Die Hohlhand und die Beugefläche der Finger sind frei mit Ausnahme einer Blase über dem Metacarpo-phalangealgelenke des 3. Fingers. Am Dorsum des 4. und 5. Fingers sind spärliche, den

Tab.21



früher beschriebenen kleineren Efflorescenzen ähnliche, angetrocknete Blasen sichtbar.

Der Handrücken und ein Stück des Vorderarmes tragen die meisten Efflorescenzen, welche 3 Stadien zeigen und zwar Stellen mit neuer Epidermis und braunem Halo nach gänzlich abgeheilten Blasen; ferner braune, angetrocknete Epidermis, zum Teil mit hämorrhagischer, braunroter Basis, endlich Blasen mit trübem Inhalt und faltiger Oberfläche und solche mit hellem Inhalt, prallgespannt. Zwischen den Efflorescenzen befinden sich normale Hautstellen.

Die Circumferenz des rechten Oberarmes beträgt in der Mitte 19,5 cm, links 20 cm, Vorderarm in der Mitte rechts unten 19 cm, links ebensoviel. Die Empfindung von Temperaturdifferenzen ist links und rechts gleich. Die Untersuchung beider Arme auf die faradische Erregbarkeit der Muskeln ergibt eine entschiedene Herabsetzung derselben rechterseits vom Nerven aus, dies zeigt sich schon am Plexus.

Die Untersuchung der Nerven mit dem galvanischen Strom ist normal und zeigt keine Differenzen.

Schuttelnde Bewegung und Druck auf die Nerven erzeugt keine Schmerzen.

Blutuntersuchungen ergaben:

Die Zahl der roten Blutkörperchen	4 062 000
„ „ „ weissen „	5 000
Hämoglobingehalt	80 %
Eosinophile Zellen	2 %
Polynukleäre Leukocyten	54 %
Lymphocyten	34 %

Im gefärbten Praparate sind die roten Blutkörperchen gut gefärbt und zeigen in der Form nichts abnormes.

Dieser Befund lässt auf geringe sekundäre Anämie schliessen. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt. Das Verhältnis der Lymphocyten zu den weissen Blutzellen ist zugunsten der ersteren verändert, (statt 20—24 % hier 34 %).

Nach 3 Tagen, somit am 15. Mai bemerkte man das Auftreten von 3 neuen Bläschen, eines an der 2. Phalanx nahe dem Gelenk, eines zwischen der 2. und 3. Phalanx und eines an der 3. Phalanx des rechten Mittelfingers, die 2 letzteren radialwärts. Auch diesmal gibt Patientin an, durch Brennen an diesen Stellen schon vor 3 Tagen aufmerksam geworden zu sein, dass neue Efflorescenzen aufschiessen werden.

Eine neue Blase an der Ulnarseite über der Mitte des 5. Metacarpus. Die Blasen an der Vola des 3. Fingers, ebenso die am 2. Finger gefaltet, zusammengefallen. Die übrigen Efflorescenzen abgetrocknet bis auf eine am Nagelfalz des Daumens, dann am Scheitel der Hautfalte zwischen dem 1. und 2. Finger.

17. Mai. Die Efflorescenzen, auch die frischeren, trocknen ab und sind von braunroter, unverletzter Epidermis bedeckt.

Die Kranke bekam ferrum dialysatum mit Tinct. amara, local Umschläge mit Liqu. Burowii.

Am 28. Mai waren die Blasen abgetrocknet, zumeist bereits abgeschuppt und haben braune Pigmentierungen zurückgelassen. Die Kranke wurde auf ihr eigenes Verlangen geheilt entlassen.

Am 11. Juni 1892 stellte sich Patientin wieder vor und gab an, vor 5 Tagen wieder reissende Schmerzen in der rechten Extremität verspürt zu haben, worauf sich am 9. Juni wieder eine Blaseneruption entwickelte.

Am 11. Juni waren dem rechten Handgelenk entsprechend, 2 frische, mit wenig Exsudation versehene Blasen von Erbsengrösse zu bemerken. In der Mitte des rechten Metacarpus digiti II befand sich eine bereits von Epidermis entblösste, ebensogrosse Stelle. Alle 3 liegen in derselben Richtung gegen die Streckseite des rechten Zeigefingers.

Therapie: Bleiwasserumschläge und Zinksalbe. Heilung.

Die Erkrankung rezidiviert häufig an der zuerst befallenen Hautstelle. Ihre Ätiologie ist unbekannt, zumal sich direkte Beziehungen zu Veränderungen des Nervensystems nicht eruieren lassen. Mehrfach wird das Exanthema bullosum bei anämischen oder chlorotischen Individuen angetroffen.

Keratolysis oder Epidermolysis bullosa hereditaria.

Diese von Köbner 1886 zuerst beschriebene Erkrankung stellt eine angeborene Neigung zur Blasenbildung dar, wobei auf die geringsten mechanischen Reize hin Blasen auf der Haut entstehen können. Manchmal besteht das Leiden schon zur Zeit der Geburt oder beginnt kurz nach der Geburt und wird dann zu verschiedenen Zeiten des Lebens immer wieder beobachtet. Die Disposition zu der Krankheit ist angeboren und vererbbar; man hat sie wiederholt durch verschiedene Generationen einer Familie hindurch verfolgen können. Die Blasen können an beliebigen Stellen der Haut aufschiessen, überall dort, wo die Haut von mechanischen Reizen getroffen wird. An diesen Stellen bildet sich zuerst ein roter, hyperämischer, leicht juckender Fleck, in der Mitte desselben schiesst ein bis zwei Stunden später eine kirsch- bis nussgrosse Blase auf, welche mit klarem Serum

gefüllt ist. Nach kurzer Zeit platzen diese Blasen und trocknen ein. An den betroffenen Hautpartien bleiben keine Narben zurück, ein Beweis fur den oberflachlichen Sitz der Affektion. Es kommt bei diesem Prozess überhaupt zu keinen bleibenden Veränderungen der Haut, auch das Allgemeinbefinden der Kranken ist während des ganzen Verlaufes gewöhnlich nicht gestört. Da sich mit der Epidermolysis bullosa hereditaria in vielen Fällen Hyperidrosis kombiniert vorfindet, wurde die letztere vielfach fur die Ursache des blasenbildenden Prozesses betrachtet. Es ist jedoch keineswegs sichergestellt, ob die Hyperidrosis wirklich das primare ursachliche Moment ist. Von den in der letzten Zeit unter dem Namen Keratolysis hereditaria publizierten Fallen scheint ein Teil eher der Pemphigusgruppe als dem geschilderten Krankheitstypus anzugehören.

Die Therapie ist gegen die Grundkrankheit machtlos und wird daher rein symptomatisch die jeweils bestehenden Beschwerden zu mildern trachten. Jarisch hat von der Darreichung der Solutio Fowleri günstige Wirkung gesehen.

Arzneiexantheme.

Die Hauterkrankungen, welche nach Gebrauch von Medikamenten auftreten, gehören ihrer Form nach grösstenteils unter die Erytheme, zeigen aber einen sehr polymorphen Charakter. Ihrer Ätiologie nach sind sie den toxischen Erythemen zuzurechnen und sie bilden nur insoferne eine von diesen gesonderte Gruppe, als sie durch bekannte chemische Agentien hervorgerufen werden. Gleichwie die Erytheme können sie von Fieber und gastrischen Störungen begleitet sein.

Nicht alle Medikamente rufen eine Hautaffektion hervor und auch nicht bei allen Individuen. Lewin (Handbuch der Pharmakologie) fand unter 402 Medikamenten 204 = 50.7%, welche die Haut reizen können Es gehört hiezu eine momentane oder standig vorhandene Pradisposition des Individuums

Tab. 22. Dermatitis factitia (Canthariden). Pat. hatte von ½8 Uhr früh bis 3 Uhr mit Chantharidenpulver gearbeitet (gesiebt) und dabei geschwitzt. Gegen Abend verspürte er Brennen. Es traten Blasen auf, welche sich über Nacht vergrössert haben.

An den Vorderarmen und im Nacken haben sich unregelmässige prall gefüllte Blasen mit serösem Inhalt gebildet. Die Umgebung derselben erscheint gerötet, der übrige Körper ist frei. Nachdem der Blaseninhalt entleert worden ist, wurden Umschläge mit Liquor Burowii gemacht.

Einzelne Kranke haben eine Idiosynkrasie gegen manche Medikamente und reagieren schon bei den kleinsten Gaben, andere wieder vertragen sowohl grössere Gaben als auch eine längere Applikation des Medikamentes, ohne irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen zu spüren.

Auffallend ist oft das rasche Auftreten von allgemeinen Exanthemen bei einzelnen Individuen, welches man sich wieder nur auf reflektorischen Wegen entstanden denken kann. Denn kaum dass die Medikamente in die Verdauungswege gelangt sind, macht sich schon auf der äusseren Haut das Auftreten des Exanthems bemerkbar.

Anders verhält es sich mit dem Auftreten der Exantheme bei lokaler Anwendung, also direkter Reizung der Haut durch ein Mittel, das, in die Haut aufgenommen, nicht nur diese Stellen, sondern auch wieder auf reflektorischem Wege andere Stellen in einen Reizzustand versetzt. Häufiger als bisher angenommen wurde entstehen Exantheme durch Aufnahme der Stoffe in das Blut, welche durch die Hautdrüsen zur Ausscheidung gelangen und derart das Auftreten der Exantheme veranlassen.

Arsen verursacht sehr vielgestaltige Hautaffektionen, scharlachähnliche Erytheme, bläschenförmige Hautausschläge (Arsen-Zoster), die Arsenkeratose in Form einer Verdickung der Hornschichte an der Palma manus und Planta pedis und die Arsenmelanose als eine schiefergraue Pigmentation der gesamten Körperoberfläche.

Das Quecksilber kann in allen Formen und

Tab.22.



Applikationsmethoden die Haut reizen. Die diffusen Erytheme, Folliculitiden und auch Ekzeme sind wichtige Teilerscheinungen der Merkurialintoxikation nach einer Inunktionskur. Aber auch nach interner Quecksilbermedikation, nach intramuskulären Injektionen oder selbst bei äusserlicher vorubergehender Anwendung des Mittels, Berieselungen mit Sublimatlösungen, entstehen Erytheme und Ekzeme.

Jod erzeugt in den meisten Fallen Knötchenbildungen, die Jodakne, ferner entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut (Jodschnupfen), pemphigusähnliche Blasenbildungen im Gesicht und an der Kopfhaut, in sehr seltenen Fällen purpuraähnliche Blutaustritte.

Durch Antipyrin entstehen sowohl makulöse Erytheme an den Streckseiten der Extremitäten als auch Herpesformen an der Schleimhaut der Lippen und des Genitales.

Chinin verursacht ein diffuses blaurotes Erythem (Kaposi). Durch Balsamica kann ein universelles grossfleckiges Erythem veranlasst werden, wahrend speziell Terpentin urticariaahnliche Efflorescenzen hervorbringt. Cantharidin ruft ein arteficielles Erythem mit Bläschenbildung hervor.

Lichen.

Lichen-Erkrankungen nennt man solche, welche sich durch die Bildung von Knotchen kennzeichnen, die in ihrem weiteren Verlauf keine Umwandlung erleiden, immer als Knötchen fortbestehen und das Charakteristische der Affektion ausmachen. Der vornehmlichste Repräsentant dieser Knötchendermatosen ist der Lichen ruber, von dem wir zwei, der ausseren Form nach verschiedene Arten unterscheiden, den Lichen ruber acuminatus und den Lichen ruber planus. In dem einen Fall haben wir es mit spitzen, konischen, in dem anderen mit flachen Knötchen zu tun, die ihrem Aussehen nach beträchtlich voneinander verschieden sind; auch hinsichtlich der Lokali-

sation und Anordnung der Effloreszenzen, sowie hinsichtlich des Verlaufes und der Prognose bestehen bei diesen beiden Lichenarten nicht unwesentliche Differenzen. Andererseits aber lässt sich zwischen ihnen eine scharfe Grenze nicht ziehen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil bei e i n e m Kranken beide Formen der Knötchenbildung vorkommen können und sich dabei als Manifestationen ein und desselben Krankheitsprozesses erweisen, und weil man gerade nicht selten den Übergang der beiden Knötchenformen ineinander beobachten kann, so zwar, dass sich aus akuminierten Knötchen plane und aus planen Knötchen akuminierte entwickeln.

Der **Lichen ruber acuminatus, Fig. 11, 12 und 13,** tritt in Form von hirsekorngrossen, roten, unregelmässig zerstreuten Knötchen auf, welche kegelförmig sind und in eine aus verhornter Epidermis gebildete Spitze auslaufen. Sie entwickeln sich plötzlich auf gesunder Haut, meist von vorneherein in grösserer Anzahl, ohne dabei für gewöhnlich eine bestimmte Anordnung einzunehmen; nur das reihenförmig verlaufende Follikularsystem der Haut scheint eine Prädilektionsstelle der krankhaften Veränderungen darzustellen. So erklären sich die Reihen und Striche, die Kreisbogen, welche wir manchmal schon zu Beginn der Erkrankung von den Knötchen gebildet sehen. Die Knötchen vermehren sich nach der ersten Proruption rasch an Zahl und häufen sich dabei gerne in einzelnen Herden. Wenn in wiederholten Schüben immer neue Knötchen auftreten, so lagern sie sich schliesslich so dicht aneinander, dass einzelne umschriebene kleinere oder grössere Hautflächen diffus erkrankt erscheinen. Es bilden sich förmliche Platten kranker Haut, die von normalen, aber vertieften Hautfurchen durchzogen sind und durch die reihenförmig dicht aneinander gedrängten Knötchen ein Aussehen gewinnen, welches an die körnig und streifig gegliederte Beschaffenheit des Chagrinleders erinnert. An ihrer Peripherie heben sich diese roten schuppenbedeckten Plaques steil aus der gesunden Haut ab; da und dort verraten



Fig. 11.

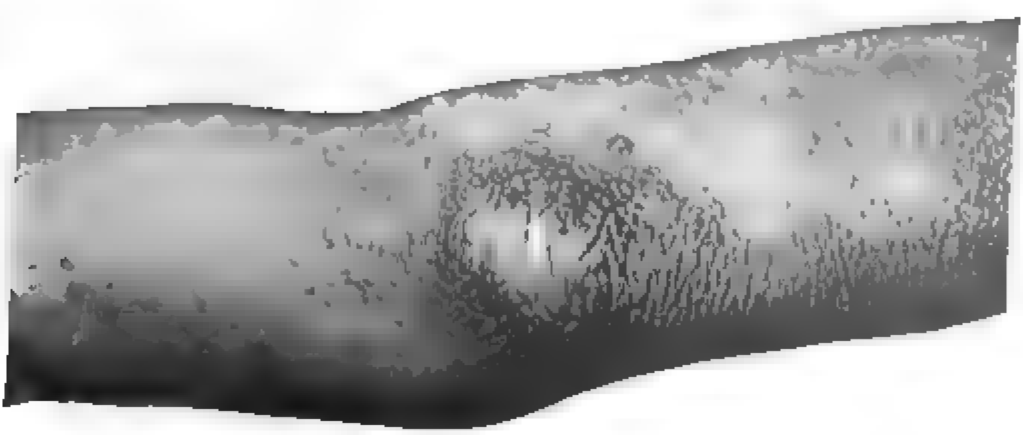


Fig. 12.



Fig. 13.

einzelne isoliert stehende spitz aufragende Knötchen die Genese der grösseren, zusammenhangenden plateauartigen Krankheitsherde. Der Anblick der Insel Helgoland mit ihren steil abfallenden Kusten, ihrer plateauartigen Erhebung uber den Meeresspiegel, mit ihren an ein paar Stellen dem Plateau angelagerten Einzelfelsen erinnert an die so ungemein charakteristische Beschaffenheit typischer Lichen acuminatus-Herde.

Solche entwickeln sich vor allem an den Beugeflächen der Extremitaten, aber auch am Rumpf und im Gesicht. Die Haut erscheint ziemlich lebhaft rot, verdickt und rissig; die Oberfläche ist leicht uneben, gefurcht, fühlt sich trocken, rauh, reibeisenartig an. Grosse Partien der Korperoberfläche können in den Krankheitsprozess einbezogen werden.

Die Haare atrophieren und fallen aus. Die Nägel verlieren den Glanz, werden bruchig. Die Handteller und Fusssohlen bedeckt eine schwielig angewucherte, verhornte Epidermis, wodurch die freie Beweglichkeit der Hände und Finger behindert ist.

Die Kranken, welche vom Beginne der Erkrankung an durch ein heftiges Jucken bei Tag und Nacht geplagt sind, werden sehr nervos und kommen in ihrer Ernahrung herunter. Wenn die Erkrankung die Haut des Gesichtes ergriffen hat, verleiht sie demselben infolge Rigidität der verdickten Haut ein starres, greisenhaftes Aussehen. Unter den 14 von Hebra zuerst beschriebenen Fallen der Erkrankung endigten 13 letal. Gegenwärtig ist die Prognose des Lichen ruber acuminatus jedoch im allgemeinen als günstiger zu bezeichnen, da unter der von Hebra inaugurierten Arsenbehandlung die grosse Mehrzahl der Falle mit Hinterlassung atrophischer Grubchen oder streifenförmiger Vertiefungen ausheilt. Allerdings kommen auch malign verlaufende Fälle vor.

Das Wesen des Prozesses besteht in einer starken Hyperkeratose auf entzündlicher Basis. Das Stratum corneum ist verdickt, stellenweise von warziger Beschaffenheit, in hypertrophischem Zustand sich tief in die Follikularmündungen, auch in die Ausfuhrungs-

Fig. 14. Lichen ruber planus. Photogramm eines Aquarells.

Tab. 23. Lichen ruber planus.

Bei der Patientin, deren Arm **Tab. 23** zeigt, ist der **Lichen** über Brust, Rücken, Hals lokalisiert. Das Gesicht ist frei. An den oberen Extremitäten sind vorwiegend die Beugeseiten befallen, während an den Streckseiten nur vereinzelte Effloreszenzen sichtbar sind. An den unteren Extremitäten sind namentlich die innere Oberschenkelfläche, an den Unterschenkeln vorwiegend die Beugeflächen beteiligt. Ueber Brust und Rücken, über der inneren Seite der Oberschenkel sind Effloreszenzen durch Konfluenz undeutlicher, dazwischen nur streifenförmig unregelmässige Felder normaler Haut. An diesen Stellen ist die Haut fast gleichförmig kupferrot mit einem Stich ins Bräunliche, chagriniert, da und dort mit kleinen, weisslichen fest anhaftenden Schüppchen bedeckt. Da, wo die Affektion ausklingt, z. B. an der Begrenzung gegen das freie Gesicht oder gegen die Mitte des Unterarmes, ist ihre Zusammensetzung aus roten follikulären, bei Palpation resistenten, auf Fingerdruck abblassenden hirsekorngrossen Knötchen erkenntlich. Auf der Höhe dieser einzelnen Knötchen ist fast allenthalben ein zentrales Schüppchen abschilfernder Epidermis erkennbar.

An einzelnen Stellen sind die Effloreszenzen durch Kratzeffekte verletzt und mit hämorrhagischen Borken bedeckt, matt glänzend. Mundschleimhaut vollständig frei.

Patientin bekam intern asiatische Pillen und lokal Salizyl- und Resorzinsalben.

Fig. 15. Lichen ruber planus.

gange der Schweissdrüsen hineinerstreckend. Im Papillarkörper sind die Gefässe erweitert, hyperämisch, von Zellanhäufungen eingescheidet.

Die **Pityriasis rubra pilaris Devergie** ist nichts anderes als Lichen ruber acuminatus in geringerer Intensität und von milderem Verlauf.

Der **Lichen ruber planus, Fig. 14,** kommt häufiger vor als der acuminatus. Die Knötchen erscheinen als hirse- bis hanfkorngrosse, rundliche oder eckige, polygonale Effloreszenzen, welche sich nur wenig über das Hautniveau erheben, von abgestumpfter, *flacher*, scheibchenartiger Beschaffenheit und von rotgelblicher, bräunlicher, rotbläulicher Farbe oder auch von der Farbe der gesunden Haut sind, gerade in letzterem Fall durch einen *wachsartigen Glanz* auffallen; besonders deutlich

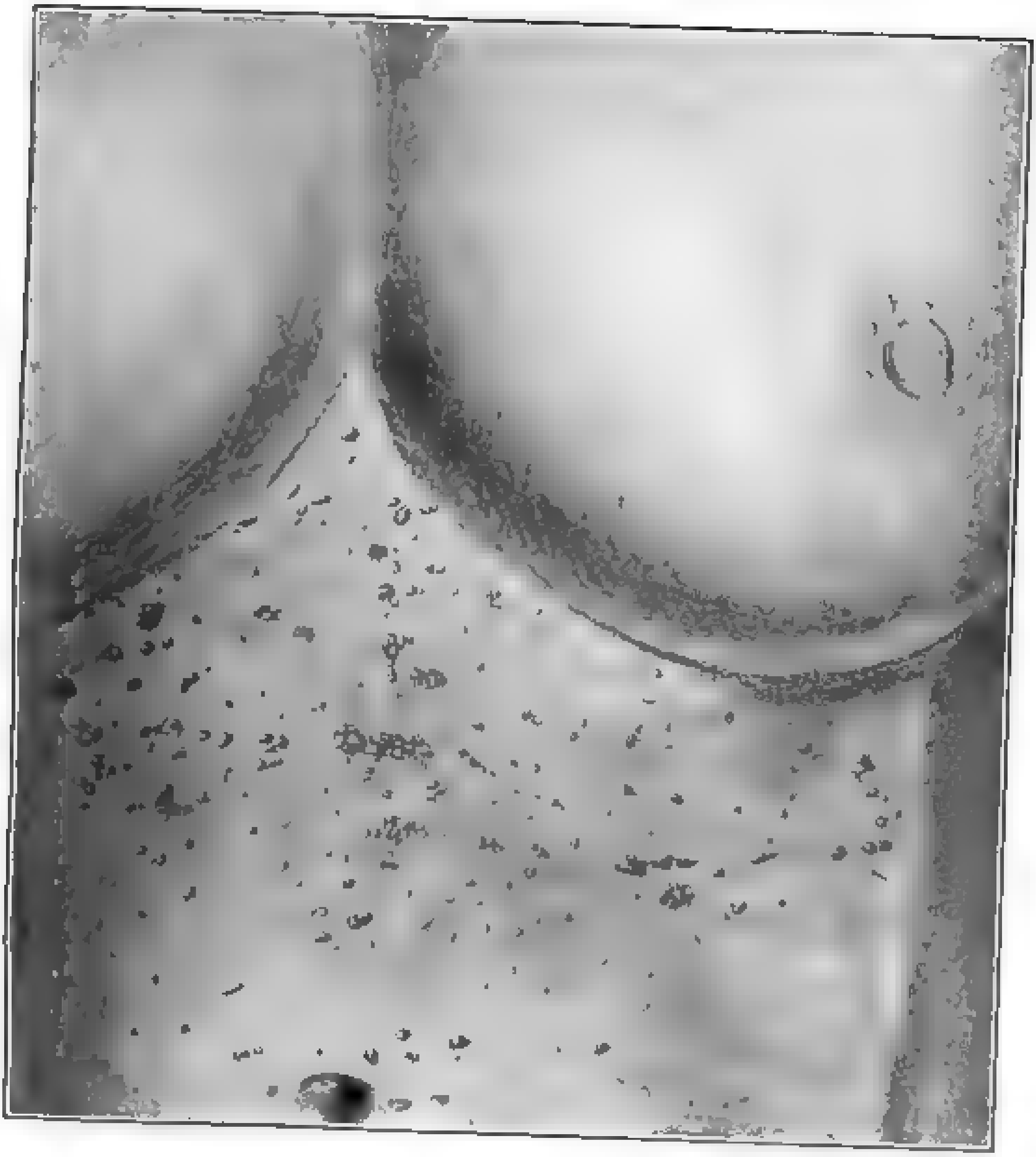


Fig. 14.

Tab. 23.





Fig. 15.

tritt dieser bei seitlicher Betrachtung zutage. Anfangs auf einzelne Hautstellen beschränkt, breitet sich der Knötchenausschlag allmählich über grössere Bezirke oder über die ganze Korperoberfläche aus. Bei vielen Effloreszenzen sinkt die Mitte ein wenig ein, so dass sie g e d e l l t erscheinen. Zum Teil durch periphere Vergrösserung der einzelnen Gebilde, zum Teil durch Konfluenz benachbarter Einzeleffloreszenzen entwickeln sich neben den isoliert bleibenden Knotchen streifenartige Bildungen und rundliche, da und dort abgeschragte Plaques von Pfennig- bis Talergrösse, deutlich eleviert und dunkelrot gefärbt. Wenn diese älter werden, tragen sie häufig fest anhaftende weissliche Schuppchen. Die Vermehrung der Knotchen und ihre Ausbreitung ist selten eine so rasche wie beim Lichen ruber acuminatus.

Samtliche Korperregionen können von Planus-Knotchen besetzt werden, auch die Genitalien (**Fig. 15**), die Haut des Penis, die Glans, das Scrotum; beim Weibe versteckt sich hinter einem Pruritus vulvae nicht selten eine Lichenerkrankung am Praeputium clitoridis, zwischen den grossen und kleinen Labien, am Introitus vaginae. Auch bei pruriginosen Zustanden am Anus ist auf die Moglichkeit primärer oder isolierter Lokalisation von Lichenknotchen auf den Analfalten zu achten. Eine geradezu haufige Lokalisation des Lichen planus ist die Mundschleimhaut; alle Teile können hierselbst ergriffen werden. Die Effloreszenzen repräsentieren sich hier als silbergraue oder blaulichweisse derbe, trockene, plateauartige Erhebungen, welche sich von den meist umfangreicheren syphilitischen Plaques opalines mit ihrer mazerierten Epidermis unschwer unterscheiden lassen. Schwieriger ist die Diagnose der Lichenerkrankung der Hohlhande und der Fusssohlen; im wesentlichen handelt es sich hiebei um eine diffuse schwielenartige Verdickung der Hornschicht auf entzündlicher Basis, welch letztere sich meist nur in den Randpartien deutlich nachweisen lasst. Lichen ruber planus und Lichen ruber acuminatus sind an diesen Stellen wohl kaum auseinander zu halten.

Die Involution der Knötchen geht in der Weise vor

sich, dass nach verschieden langer Dauer des Bestandes das Zentrum der grosseren oder kleineren Scheibchen einsinkt, einen braunlichen Farbenton annimmt und sich immer mehr abflacht. Unter Hinterlassung eines graubraunen oder sepiabraunen Pigmentflecks verschwinden die Knotchen allmahlich vollkommen; manchmal bleibt eine minimale narbig-atrophische Stelle davon zuruck. Haufig aber schiessen am Rande alterer involvierender Krankheitsherde kleinste frische, oft hellrot umrandete Knotchen auf, so dass kokardenartige Bildungen entstehen. Wenn altere und frische Effloreszenzen sich gleichzeitig vorfinden, so entbehrt das Krankheitsbild des Lichen ruber planus nicht einer gewissen Polymorphie. In manchen Fallen wird diese noch dadurch erhoht, dass aussere traumatische Einwirkungen, z. B. Kratzer, nicht in normaler Weise zur Abheilung gelangen, sondern zum Auftreten dichtgedrängter Lichenknötchen fuhren, welche in ihrer Anordnung die Gestalt der ursprünglichen Verletzung wiederspiegeln, **Lichen striatus (Tab. 24).** Wir haben hier das gleiche Phanomen vor uns, wie wir es bei der Urticaria factitia, bei der Psoriasis, auch bei der Syphilis beobachten. Häufig auch findet sich auf einer Anzahl der grosseren Planusknotchen eine weissliche Tupfelung oder eine spinnwebartige Zeichnung; zweifellos sind diese zuerst von Wickham beschriebenen Erscheinungen für Lichen planus-Knotchen charakteristisch. Auch die Schuppung tragt das ihre zur Polymorphie bei, indem dieselbe uber manchen Effloreszenzen deutlicher ausgesprochen sein kann, wahrend sie an anderen vollkommen fehlt.

Besondere Abarten des Lichen ruber planus ergeben sich aus sekundaren Modifikationen des Krankheitsbildes. Die Entzundungserscheinungen, welche im gewöhnlichen Bilde nur schwach hervortreten, können zu Beginn der Proruption sich sehr lebhaft gestalten, Lichen ruber planus acutus oder scarlatiniformis; dabei kann es in sehr seltenen Fallen zur Blasenbildung kommen, Lichen ruber pemphigoides. Auch im Verlauf

Tab. 24.



der Arsentherapie kann sich lebhaftere Hyperämie geltend machen. Bei Lichen ruber moniliformis sind die Knötchen unter Umständen von Erbsengrosse und korallenschnurartig aneinander gereiht. Beim Lichen ruber verrucosus, corneus oder hypertrophicus steht die Hypertrophie und warzige Beschaffenheit des Bindegewebes im Vordergrund. Auffallende Depigmentierung und rasch einsetzende Atrophie kennzeichnet den Lichen atrophicus.

Die Krankheit tritt bei Erwachsenen, zumeist gutgenährten Individuen auf. Sie ist weder erblich noch übertragbar. Ihre Pathogenese ist völlig unaufgeklärt. Im anatomischen Bilde handelt es sich um papilläre und subpapilläre Gefässerweiterung und perivaskuläre Infiltration. Im Rete kommt es zu Ödem und Hypertrophie, ausserdem zu einer eigentümlichen Lückenbildung an der Bindegewebs-Epithelgrenze oder auch in den tieferen Schichten des Rete. Für gewöhnlich findet man auch eine Hypertrophie der Musculi arrectores pilorum.

Abgesehen von dem mitunter sehr heftigen Jucken und den dadurch bedingten nervösen Erscheinungen verursacht der Lichen ruber planus keine Schädigung des Allgemeinbefindens. Nur bei langem Bestande verlieren die Kranken allmählich ihre Widerstandskraft und erliegen leicht interkurrierenden Erkrankungen.

Die Diagnose des Lichen ruber ist unter Berücksichtigung der angeführten Merkmale, sofern keine andere Hautkrankheit, z. B. Ekzem, das Krankheitsbild verdeckt, nicht schwer. Wenn es zu stärkerer Schuppenbildung kommt, so kann die Psoriasis zu Verwechslungen Anlass geben. Bei dieser aber ist die Schuppung doch so gut wie immer weitaus beträchtlicher; auch die stärkere Beteiligung der Streckseiten der Ellenbogen und Kniegelenke bei Psoriasis ist in Berücksichtigung zu ziehen. Vor einer Verwechslung mit Ekzem schützen die hierbei doch stets zu beobachtenden Symptome stärkerer Hyperämie und Exsudation. Bei Lichenerkrankung der Hohlhände und der Fusssohlen kommt die Arsenhyperkeratose in Betracht; morphologisch ist hier eine Differenzierung

oft kaum möglich. Von den Syphiliden weist das miliär-papulose Syphilid, der sogenannte Lichen syphiliticus, oft eine grosse Ähnlichkeit mit dem Lichen planus auf, besonders bei Lokalisation am männlichen Genitale, wo einerseits der syphilitische Ausschlag mit massigem Jucken einhergehen kann, andererseits Lichen planus gelegentlich so gut wie kein Jucken auslöst.

Therapie. Das souveräne Mittel zur Behandlung des Lichen ruber, des planus sowohl wie des akuminatus, ist der Arsenik. Dieses Heilmittel entfaltet dem Lichen ruber gegenüber geradezu eine spezifische Wirkung. Man gibt ihn innerlich in Form der asiatischen Pillen, der Fowlerschen Lösung oder in Form subkutaner, bezw. intramuskulärer Injektionen.

Ohne gleichzeitige Arsenmedikation erweisen sich externe Mittel für gewöhnlich als nutzlos. Abgesehen von eventuellen symptomatischen Massnahmen sind prolongierte warme Bäder noch am zweckmässigsten; damit können Abseifungen mit Schwefelseife verbunden werden. Von den verschiedenen juckstillenden Mitteln erweist sich das Tumenol-Ammonium noch am wirkungsvollsten. Unna hat folgende Sublimat-Karbolsäure-Präparate empfohlen:

Rp. Ungt. Zinci benzoat. 50,0
Acid. carbol. 20,0
Hydrarg. bichlorat. corros. 0,5—1,0
M. f. ungt.

Rp. Acid. carbol. 5,0—10,0
Hydr. bichlorat. corros. 1,0—5,0
Kreosot 2,0
Collod. 50,0
D. S. Zur Einpinselung.

Psoriasis.

Unter Psoriasis, Schuppenflechte, verstehen wir eine überaus häufige Hautkrankheit, deren Wesen in einer sehr reichlichen Schuppenbildung gelegen ist, und zwar spielt sich der Prozess der fortwährenden Schuppung auf entzündlich hyperämischer Basis

ab. Die für die Psoriasis charakteristischen Hautveränderungen repräsentieren sich in Form von scharf umschriebenen kleineren oder grösseren, flach erhabenen, bald lebhaft, bald dunkel rotgefarbten Scheiben, welche meist bis auf einen schmalen peripheren Saum von grauweisslichen oder weissen, silber- oder asbestglänzenden Schuppen bedeckt sind. Diese Schuppen haften ihrer Unterlage ziemlich locker an, der kratzende Fingernagel entfernt sie mit Leichtigkeit; dabei treten aber immer neue, feinere Schuppchen zutage, bis schliesslich ein zartes Häutchen, das sogenannte Psoriasishautchen erscheint. Auch dieses lost sich, wenn man mit dem Fingernagel daruberstreicht, leicht ab. Unter ihm kommen aus der feucht glänzenden roten Grundlage wie aus einem Sieb kleinste Blutpünktchen zum Vorschein. Bei diesen punktförmigen Hämorrhagien liegt das für die Psoriasiseffloreszenzen charakteristische Kriterium in dem Umstand, dass die Blutung sehr leicht erfolgt, ohne dass es zu ihrer Auslosung einer grosseren Gewalt bedarf. Hat man uber einer frischen Psoriasiseffloreszenz die Schuppen abgekratzt, bis es zu dem Auftreten dieser Blutpunkte gekommen ist, so kann man noch eine Wahrnehmung machen, die für die Psoriasiseffloreszenzen charakteristisch ist: wenn man mit der Fingerkuppe über die rotglanzende, leicht blutende Stelle wegfahrt, so ist von einer papulösen Beschaffenheit der Stelle, von einer Erhebung uber das Niveau der Umgebung, jetzt nichts mehr zu fuhlen; der ursprünglich papulöse Charakter der Effloreszenzen war nur durch die Schuppenauflagerung vorgetäuscht.

Subjektive Beschwerden verursacht die Psoriasis so gut wie nicht. Die meisten Psoriatiker haben weder uber Jucken noch über eine andere unangenehme Empfindung zu klagen. Die kosmetische Schädigung der Hautdecke ist meist der einzige Grund, welcher die Psoriatiker zum Arzt führt. Manche Patienten geben an, dass sie zur Zeit der Proruption des Ausschlages ein leichtes Jucken empfunden haben. Andererseits aber gibt es Fälle, in welchen die Erkrankung standig oder periodenweise mit mehr oder weniger heftigem Jucken einhergeht. Für gewohnlich sind

Tab. 25. Psoriasis guttata.

Tab. 26. Psoriasis nummularis.

Tab. 27. Psoriasis annularis.

Fig. 16. Psoriasis annularis

Fig. 17 und 18. Psoriasis confluens.

Tab. 28. Psoriasis confluens.

Tab. 29. Psoriasis gyrata.

Tab. 30. Psoriasis capillitii.

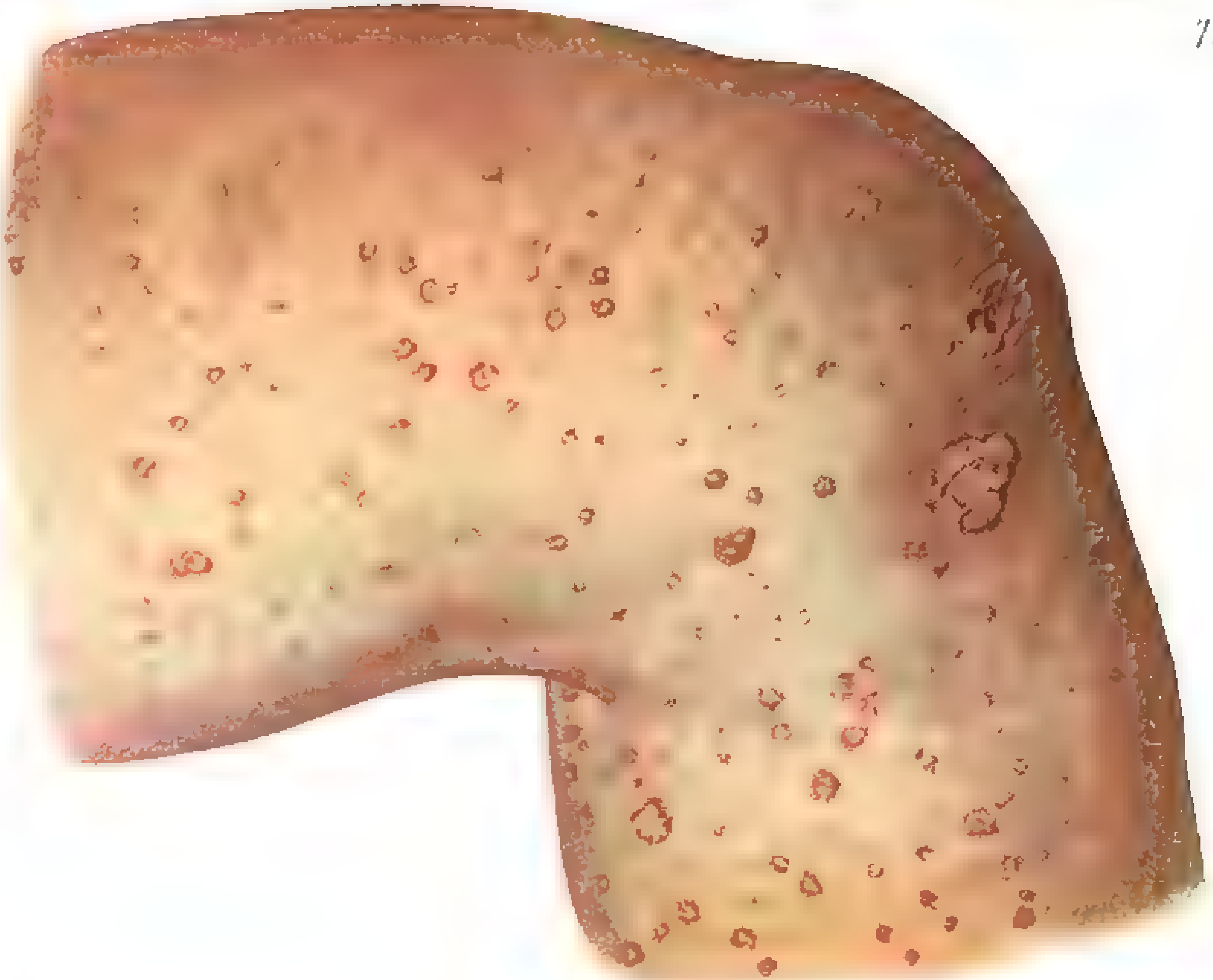
Tab. 31. Psoriasis capillitii et faciei.

die Psoriatiker gesunde kräftige Leute, die soweit sie nicht durch die Lokalisation des Ausschlages im Gesicht oder an anderen freigetragenen Körperstellen verunstaltet werden, in ihrer Lebensführung und in ihrer Arbeitsfähigkeit durch das Hautleiden in keiner Weise beeinträchtigt werden.

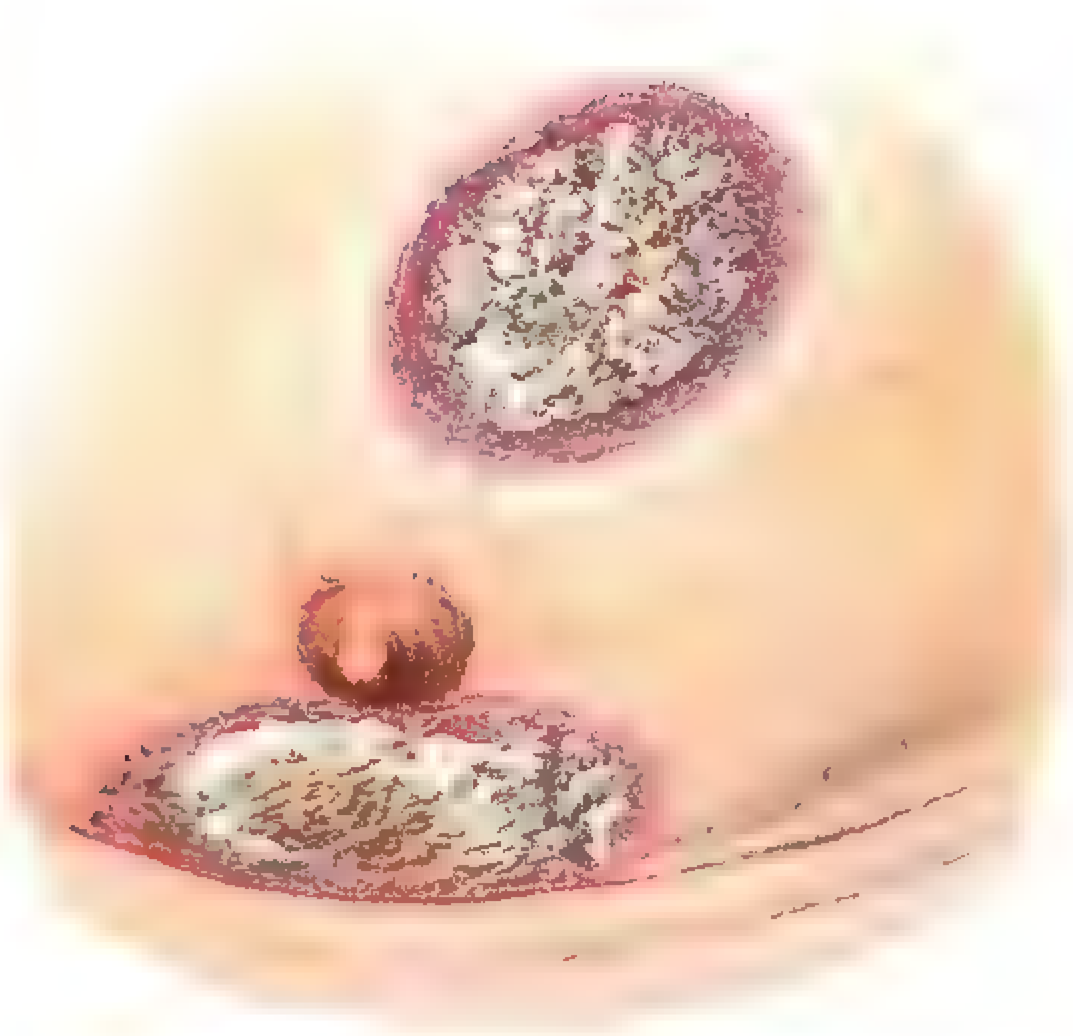
Trotz dieser relativen Harmlosigkeit, trotz der Tendenz der Effloreszenzen zu spontaner Rückbildung und trotz der Leichtigkeit, mit welcher sie therapeutisch beeinflusst werden können, erweist sich die Schuppenflechte als ein äusserst unangenehmes Leiden, da es in keinem Falle gelingt, die Krankheit ein für allemal mit einem Schlage zu beseitigen; sie hat die ausgesprochene Neigung immer wieder zu recidivieren. Wer einmal an Psoriasis erkrankt war, hat mit Wahrscheinlichkeit darauf zu rechnen, dass sich über kurz oder lang Rückfälle einstellen.

Im Anfangsstadium zeigen sich die Veränderungen an der Haut in Form von punktförmigen, zart rosarot gefärbten, schwach prominierenden Fleckchen oder Knötchen, welche mit Schüppchen bedeckt sind oder glatt erscheinen, sich aber sofort mit Schüppchen bedecken, sobald man mit dem Fingernagel darüberkratzt, Psoriasis punctata. Meist verbreiten sich diese kleinen, mehr oder weniger lebhaft roten Schuppenfleckchen und Schuppenhügelchen innerhalb weniger Tage zu grösseren Gebilden, welche der Haut ein Aussehen verleihen, wie wenn

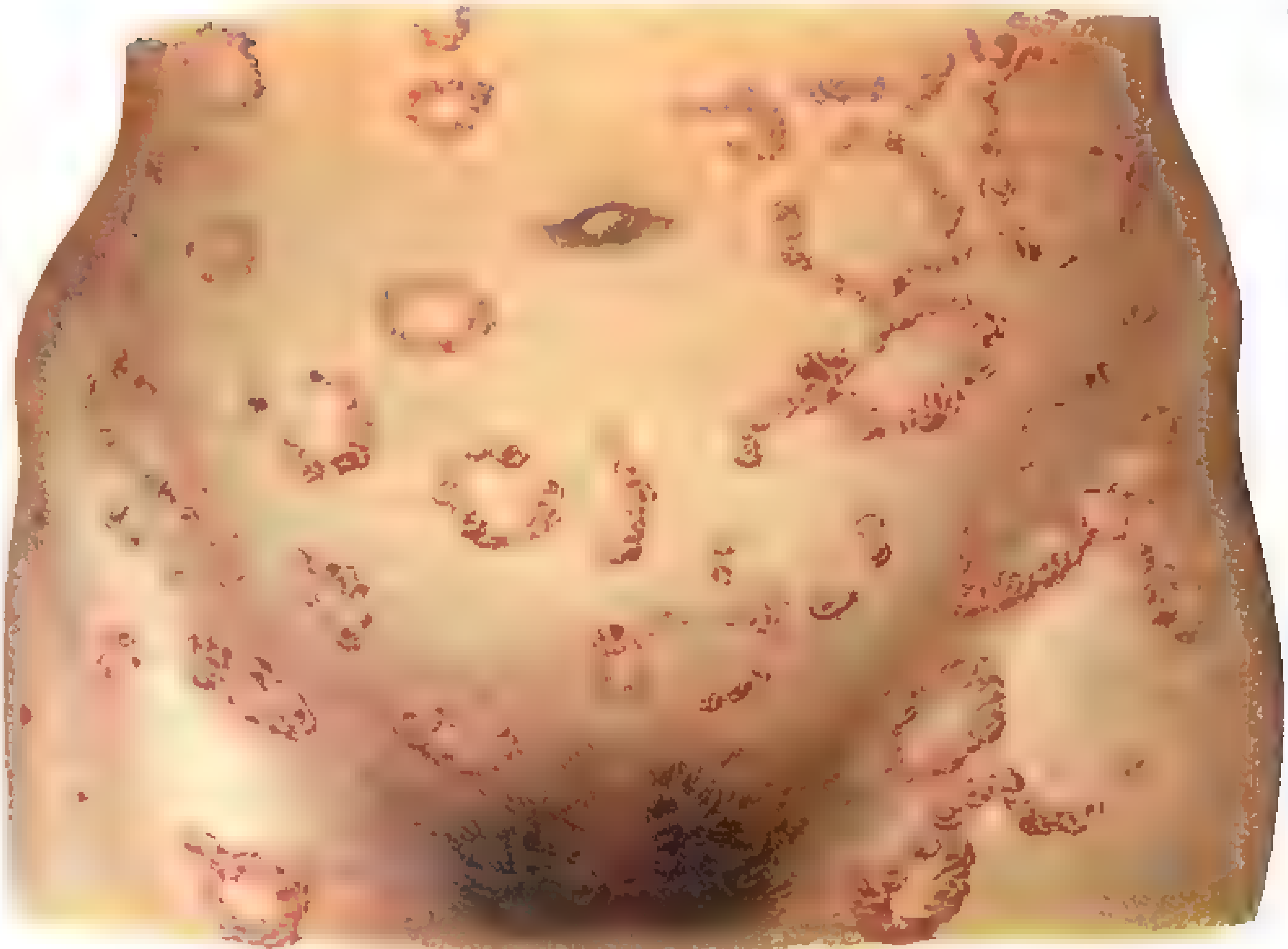
Tab 25.



Tab.26.



Tab.27.



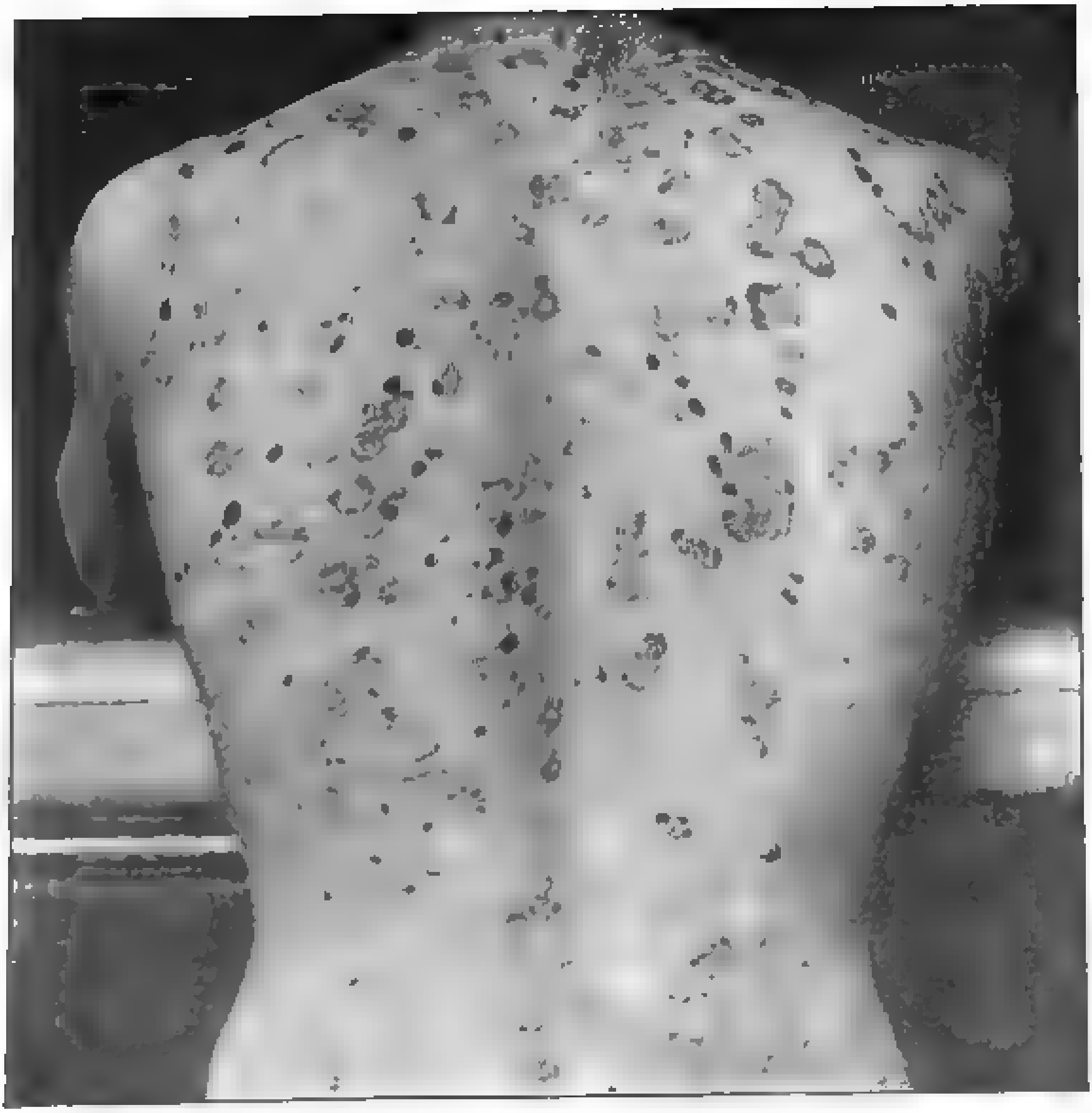


Fig. 16.



Fig. 17.

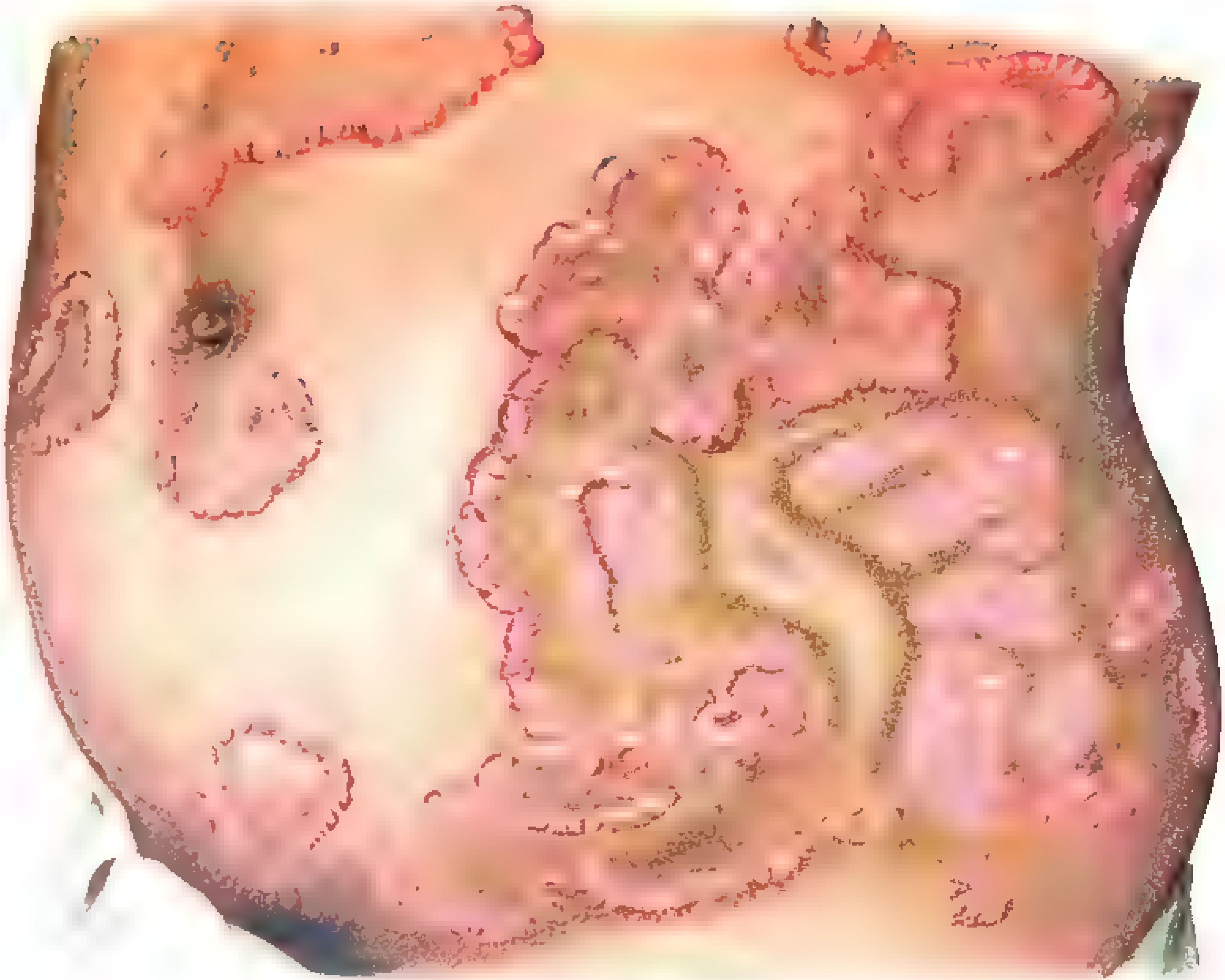


Fig. 18.

Tab. 28.



Tab. 29.



Tab 30.



Tab. 31



sie nach L e s s e r s trefflichem Vergleich mit Mörteltropfen bespritzt wäre, **Psoriasis guttata, Tab. 25.** Die Schuppung kann dabei eine so reichliche sein, dass die der Schuppung zugrundeliegende Hyperämie und Entzundung sich kaum bemerkbar macht. In diesem Zustand konnen die Effloreszenzen mehr oder weniger lange Zeit beharren oder sie vergrössern sich zu münzenförmigen, pfennigstuck- bis funfmarkstuckgrossen Plaques, **Psoriasis nummularis s. orbicularis, Tab. 26.** Solche grosse Scheiben entstehen gelegentlich auch durch die Konfluenz einzelner benachbarter kleinerer Effloreszenzen. Die grossen roten schuppenden Kreise können sich im Zentrum zurückbilden und sich in ringformige Effloreszenzen umwandeln, **Psoriasis annularis, Tab. 27 und Fig. 16.** Durch weitere periphere Ausbreitung ziehen diese Kreise und Ringe immer ausgedehntere Flächen in den Krankheitsprozess mit ein und bilden alle möglichen Figuren und Zeichnungen auf der Haut, **Psoriasis confluens, Fig. 17 und 18, Tab. 28** figurata, **gyrata, Tab. 29,** geographica. Wenn zahlreiche grosse und kleine Krankheitsherde nebeneinander bestehen, so spricht man von Psoriasis diffusa oder generalisata. Auch die gesamte Korperoberflache kann von der Schuppenflechte befallen sein, P s o r i a s i s u n i v e r s a l i s.

Wenn auch jede einzelne Stelle der Körperoberfläche sich mit Psoriasiseffloreszenzen bedecken kann, so sind es doch gewisse Lokalisationen, an welchen sich die Veränderungen mit Vorliebe abspielen. Solche Pradilektionsstellen sind die Streckseiten der Extremitäten, vor allem der Ellenbogen und der Kniee, der behaarte Kopf, **Tab. 30 und 31,** Bauch und Brust, die Kreuzgegend. Die Flachhande und Fusssohlen und die vorderen Anteile des Gesichtes bleiben meist, aber keineswegs immer verschont. Psosiatische Erkrankung der S c h l e i m h a u t e ist äusserst selten.

Die Psoriasis befällt mitunter auch die Nägel. Sie werden trübe, brüchig, spröde, sie blattern sich nach und nach ab und können vollständig zugrundegehen. S c h ü t z beschreibt die sog. Tupfelpsoriasis der Nagel, bei welchen

Tab. 32. Psoriasis linguae.

Die Zungenaffektion, welche auf **Tab. 32** abgebildet ist, fand sich bei einer 30jährigen, verwahrlosten, angeblich seit dem 10. Lebensjahr mit Schuppenflechte behafteten Frau. Etwa 10 Wochen vor der ersten poliklinischen Beobachtung im November 1906, war eine weitausgebreitete Proruption frischer Effloreszenzen erfolgt, nachdem zuvor angeblich durch Jahre hindurch nur vereinzelte grosse Krankheitsherde am Rücken, an den Ellbogen und an den Knieen bestanden hatten. Gleichzeitig mit diesem neuen Schub gibt die Patientin an, haben sich die Flecken auf der Zunge entwickelt; sie verursachen ihr keinerlei Beschwerden; nur habe sie manchmal, vor allem morgens nach dem Erwachen ein pelziges Gefühl an der Zunge und einen unangenehmen Geschmack im Mund.

Rumpf, Extremitäten, behaarter Kopf und Gesicht sind mit Psoriasiseffloreszenzen der verschiedensten Art bedeckt. Neben älteren Plaques, die wie gesprungene trockene Mörtelmassen der Haut aufliegen, z. B. auf den Armen, in der Kreuzbeingegend und in der Gegend der Kniee sieht man auf dem Rücken, auf dem Abdomen und auf den Oberschenkeln punkt- und tropfenförmige frische Effloreszenzen, welche durch ihre lebhafte Hyperämie gegen die älteren weissen Plaques scharf kontrastieren. Um den Mund herum finden sich weder an der Haut noch an der Lippenschleimhaut irgend welche Effloreszenzen, welche als psoriatische angesprochen werden könnten. Wohl aber ist die Lippenschleimhaut auffallend trocken, in ihrer Farbe und in ihrem sonstigen Aussehen nicht unähnlich der äusseren Haut, wenn auch das Stratum corneum nicht so dicht entwickelt ist, dass es das diffuse Rot des Papillarkörpers nicht deutlich durchscheinen liesse. Die Schleimhaut des Zahnfleisches, der Wangen, des Rachens, des Gaumens ist frei von irgend welchen pathologischen Veränderungen. Dagegen ist die Zunge bis nach rückwärts in die Gegend der Papillae circumvallatae bedeckt mit grauweisslichen kleinen runden und grösseren unregelmässig gestalteten, ungemein scharf umschriebenen, flachpapulös und polsterartig erhabenen Flecken.

Aus der Abbildung ist zu ersehen, dass die kleinen weissen scharfen Pünktchen den Köpfchen von Papillae filiformes entsprechen und dass die grösseren Plaques um die Mittellinie herum und an der Spitze der Zunge scheinbar durch Konfluenz kleinerer Gebilde entstanden sind, mannigfache Figuren bildeten und wie flache Plateaus der Zungenoberfläche auflagern. Mit dem Fingernagel konnte man über diesen Plaques feuchte grauweissliche Massen abstreifen; doch gelang es nicht auf diese Weise den papulösen Charakter der Bildungen aufzuheben, auch erfolgten keine Blutungen. Soor- oder andere Pilze sind in diesen Zell- und Detritusmassen nicht gefunden worden.

Auffallend war, dass weder die kleineren noch die grösseren Bildungen irgend welche entzündliche Symptome, z. B. eine hype-



rämische Randzone erkennen liessen, wie denn überhaupt Entzündungserscheinungen an der Zunge nirgends nachzuweisen waren; auch bestand keineswegs eine Schwellung oder eine Volumszunahme der Zunge, wie man eine solche bei entzündlichen Prozessen, z. B. bei der merkuriellen Glossitis zu sehen gewohnt ist. Die grösseren zusammenhängenden Plaques fühlten sich flaumig weich und sammetartig an. In den mittleren Anteilen einer Anzahl der grösseren Plaques waren die obersten abstreifbaren Epidermismassen gelbbräunlich verfärbt.

Soweit die Zungenschleimhaut nicht von den genannten Veränderungen befallen war, erschien sie in gelbrötlicher Farbe, ähnlich wie die Lippenschleimhaut der Patientin, auffallend trocken und glanzlos, mit einer ziemlich dicken Hornschicht versehen, wie man einer solchen an der Glans penis von Männern begegnet, deren Präputium nicht lange genug ist die Schleimhaut der Glans zu bedecken.

Der Patientin wurden gegen die Erkrankung der äusseren Haut Seifenbäder, Seifenwaschungen und Einreibungen mit weisser Präzipitatsalbe (zu gleichen Teilen mit Lanolin) verordnet. Ausserdem erhielt sie ein Rezept, Sol. arsen. Fowler 10,0, Tinct. Chinae compos. 20,0; D.S. 3mal täglich 5- 15 Tropfen. Wegen der Zungenaffektion wurde ihr empfohlen den Mund häufig mit dünnem Kamillentee auszuspülen.

Patientin kam erst 1 Jahr später wieder zur Beobachtung, Oktober 1907. Damals wurde folgender Befund erhoben: Vereinzelte psoriatische Plaques an der temporalen Haargrenze, die behaarte Kopfhaut mit mörtelartigen trockenen Massen übersäet, am Rumpf in ziemlich grosser Menge ältere und frischere Psoriasiseffloreszenzen, an den Knieen dicke Plaques; die Schleimhaut der Lippen und der Zunge eigentümlich trocken, beinahe lederartig; in der Mitte der Zunge finden sich ein paar tiefe Furchen von hinten bis beinahe in die Spitze sich erstreckend. Von den im November 1906 abgebildeten Veränderungen auf der Zunge ist nicht die Spur mehr vorhanden.

Patientin gab damals an, sie hätte die ihr verordneten Tropfen genommen, auch sonst die therapeutischen Massnahmen durchgeführt, die man ihr empfohlen habe. Doch ist die Wahrheit dieser Angaben sehr zu bezweifeln. Patientin gehörte einer vagierenden Landstreichertruppe an, war in jeder Beziehung vernachlässigt und von stumpfsinnigem Wesen.

Ausdrücklich sei erwähnt, dass gelegentlich der ersten Konsultation im Jahre 1906 syphilitische Erscheinungen bei der Patientin nicht aufgefunden worden sind; dagegen zeigte sie im Oktober 1907 ein mächtiges Oedema indurativum labii majoris sinistri, eine pfennigstückgrosse flachulzerierte Sklerose hierselbst, ausserdem typische breite nässende Papeln an beiden Labien. Mund und Rachenhöhle waren von syphilitischen Erscheinungen frei.

Fig. 19. Leucoderma psoriaticum.

sich rissige, grubchenförmige Vertiefungen der Nagelplatte entwickeln. Zum Haarausfall kommt es bei der unkomplizierten Psoriasis nur selten.

Wenn eine Effloreszenz 3—4 Wochen bestanden hat, so verliert sie gewohnlich die anfanglich lebhaft rote Farbe Die Verfarbung der Scheibe wird dunkler, livide oder braunrot; auch die Sukkulenz solcher Effloreszenzen ist eine geringere; die Schuppen werden dabei ungemein trocken, bröckelig, mortelartig. Manchmal kommt es zu austernschalenartigen Bildungen. In den meisten Fällen finden sich altere und frischere Effloreszenzen in verschiedenen Entwicklungsphasen und Erscheinungsformen in regellosem Durcheinander. Eine Eigentumlichkeit der Haut des Psoriatikers besteht darin, dass Kratzer und Druckstellen gerne psoriatische Beschaffenheit annehmen. Auch um Narben herum beobachtet man das Auftreten psoriatischer Veränderungen.

Wie schon gesagt, sind die Psoriasiseffloreszenzen spontaner Rückbildung fahig. Auch kann es sich ereignen, dass der ganze Ausschlag von selbst das eine Mal nach wochenlangem, das andere Mal nach monate-, selbst jahrelangem Bestande plotzlich verschwindet. Die Effloreszenzen verlieren zuerst die Lebhaftigkeit ihrer roten Farbe, der Rand wird blass, die Scheiben flachen sich ab, und die Epidermisabstossung wird immer geringer, bis schliesslich keine Spur von der lokalen Erkrankung zuruckbleibt. In seltenen Fallen verliert die kranke Stelle bei der Rückbildung ihr Pigment, so dass pigmentarme und pigmentlose Flecken restieren, **Leucoderma psoriaticum, Fig. 19.** Immerhin ist eine vollkommene Ruckbildung samtlicher Psoriasiseffloreszenzen, auch nach entsprechender Behandlung, selten. An den genannten Pradilektionsstellen bleiben häufig typische, grössere oder kleinere Plaques zuruck, vor allem uber den Ellenbogen und Knieen und in behaarten Gegenden des Kopfes. Hier kann die Erkrankung in geringem oder mässigem Grade durch Jahre hindurch

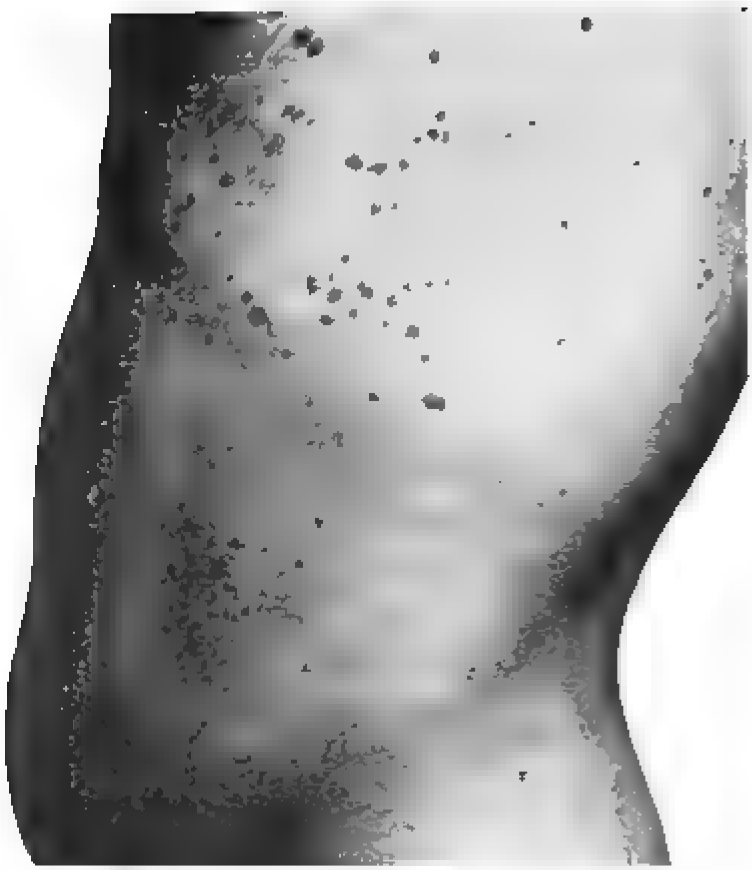


Fig. 19.

bestehen bleiben, bis dann plötzlich einmal irgendwo an den übrigen Partien des Körpers wieder neue Scheiben auftreten. Die Psoriasis ist eine Erkrankung jeden Alters, jeden Geschlechts, jeden Standes, scheinbar universeller geographischer Verbreitung. Jugendliche Individuen im Pubertätsalter und die mittleren Altersklassen stellen in den Statistiken das Hauptkontingent, kleine Kinder erkranken relativ selten. In einer grossen Anzahl der Fälle fällt der Beginn der Erkrankung, d. h. die erste Proruption in die Pubertätszeit.

Das pathologische Substrat der Psoriasis sind umschriebene Entzündungsherde im Papillarkörper. Die Gefässe sind hyperämisch und von Zellanhäufungen umgeben. Nach U n n a beruht die Blutüberfüllung der psoriatischen Haut vorwiegend auf Erweiterung und Schlängelung der venösen Kapillaren, während die arteriellen normal sind. Das Stratum papillare und die oberen Anteile der Kutis sind ödematös. Auch das Rete ist gelockert und von ödematöser Beschaffenheit. Ausserdem spielen sich hier parakeratotische Vorgänge ab, die der Schuppung zugrunde liegen und sich weit hinein in die interpapillären Retezapfen erstrecken. Dieses letztere Moment ist die Ursache des Auftretens der punktförmigen Blutungen aus den Papillargefässen beim Abkratzen der tieferen Schuppchen. Die überstürzte Reproduktion der Epidermiszellen bewirkt, dass die Schüppchen aus silberglänzenden Epidermiszellen bestehen, welche nicht den normalen Prozess der Verhornung durchgemacht haben. In alten Psoriasiseffloreszenzen kommt es zur Wucherung des Papillarkörpers, zu Bindegewebszunahme, bindegewebiger Verdickung der Haut, zu warzenartigen Neubildungen, P s o r i a s i s v e r r u c o s a.

Mitunter erfahren die Entzündungserscheinungen im Papillarkörper eine Steigerung über das gewöhnliche Mittelmass; klinisch dokumentiert sich dieser Zustand durch beträchtlichere Sukkulenz und stärkere Schwellung der hyperämischen Schuppenstelle. In solchem Falle pflegt heftigerer Juckreiz zu bestehen. Mitunter kann man dafür therapeutische Massnahmen verantwortlich machen, vor

allem die Arsenikmedikation, die ähnliche Reaktionsphänomene bewirken kann, wie wir sie bei der sogenannten Herxheimerschen Reaktion der Roseola syphilitica auf die erstmalige Quecksilberapplikation beobachten können. Wenn sich in dem psoriatischen Gewebe akute Entzündungserscheinungen abspielen, können im Bereich der Effloreszenzen schmerzhafte Rhagaden auftreten, welche die Kranken unfähig machen, die Gliedmassen zu bewegen und sie dazu zwingen, Bettruhe einzuhalten.

Vielfach wurden auch atypische Formen der Psoriasis beschrieben, welche entweder durch die Erscheinungen an der Haut selbst oder durch Komplikationen mit Gelenks- oder Organerkrankungen ausgezeichnet waren. Es ist bisher nicht erwiesen, ob letztere Komplikationen mit dem Grundleiden in einem Zusammenhange stehen oder nicht vielmehr ein zufälliges Zusammentreffen zweier Prozesse darstellen

Wir beobachteten zu wiederholten Malen Psoriatiker mit bedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens. Die Kranken fühlten sich matt, zeigten atypische Temperatursteigerungen und klagten über Unruhe, Schlaflosigkeit und Appetitmangel. Die psoriatischen Plaques waren sukkulent, erhaben, von schmutzigweissen Lamellen bedeckt und von einem mehrere Millimeter breiten entzündlichen Halo umgeben. Allmählich liessen die subjektiven Erscheinungen nach, die psoriatischen Scheiben wurden flacher und es entwickelte sich das gewöhnliche Bild der Psoriasis, wobei die Involutionsperiode eine raschere als gewöhnlich zu sein pflegte. Dieses Bild war bis auf die allgemeinen Störungen ähnlich jenen Fällen, welche man mit internen Mitteln, Arsen, namentlich aber Jodothyrin behandelt.

Diesen eigentümlichen Zustand und Verlauf wagen wir nicht der Noxe, welche die Psoriasis hervorruft, zuzuschreiben Es macht vielmehr den Eindruck, dass es sich hier um ein toxisches Agens wie beim Erythem handelt

Einen durch talergrosse und grössere Platten mit entzündlichen Erscheinungen ausgezeichneten Fall haben

wir auf Tab. 28 abgebildet. Dieser war auch noch dadurch bemerkenswert, dass sich am behaarten Kopfe grössere Schilder, härtere Platten von schmutzig-weisser Farbe bildeten, die man im Ganzen wie einen Abguss des Schädels ablösen konnte. Darunter war die Haut infiltriert, leicht gerötet, mit frischer Epidermis versehen.

Des weiteren sahen wir bei Psoriatischen wiederholt Ekzeme, die zum Teile das klinische Bild der Psoriasis verdeckten, die Kranken durch beständiges Jucken belästigten. Es handelt sich hiebei um eine psoriasisähnliche Abart des Ekzema seborrhoicum. Diese Fälle betrafen Uratiker, welche jahrelang von ihren Zuständen geplagt wurden.

Endlich wurden noch besondere atypische Formen der Psoriasis beschrieben, welche durch Gelenkaffektionen meist gichtischer Natur kompliziert waren und bei denen es zu mächtigen, hornähnlichen, krustösen Auflagerungen der Haut kam. Diese Affektion wurde Psoriasis rupioides (Gassmann, Deutsch, Grosz u. a.) genannt, weil sie mit ihren rotbraunen elevierten rundlichen Scheiben einer Rupia syphilitica ähnlich sieht, oder **Psoriasis ostreacea** (austernschalenartig, Lang).

Wir haben auf **Tab. 33, Fig. 20** und **21** einen ähnlichen Fall abgebildet.

Die Ätiologie der Psoriasis ist Gegenstand einer grossen Reihe von theoretischen Erklärungsversuchen geworden, bezüglich welcher bisher keine Einigkeit erzielt wurde. Da die Psoriasis gewöhnlich wohl entwickelte, kräftige, im besten Mannesalter stehende Individuen befällt, kann man nicht etwa eine Kachexie oder ein allgemeines dyskrasisches Leiden voraussetzen, zumal die Kranken, wie schon erwähnt, beim besten Wohlsein von der Krankheit überrascht werden.

Von verschiedenen Seiten wurde und wird noch heute der infektiose Charakter der Psoriasis behauptet, wenn auch der Infektionsträger noch nicht bekannt ist und auch die experimentellen Untersuchungen noch nicht zu positiven Resultaten geführt haben. Als Beweis für die infektiose Natur des Leidens werden auch einzelne Beobach-

Tab. 33 und Fig. 20 und 21. Psoriasis ostreacea, Arthritis.

H. J., 58 Jahre, Gastwirt, aufgenommen am 5. Mai 1897.

Aus Angaben des Kranken geht hervor, dass sein Vater gichtleidend war. Er selbst machte im Jahre 1881, in seinem 33. Lebensjahre eine Krankheit durch, welche mit Mattigkeit im ganzen Körper begann. Die Schwäche nahm zu, die Knöchel an den Füssen waren angeschwollen. Der Zustand hatte bis zur Besserung einige Monate gedauert.

Im Jahre 1883 war Patient abermals krank und musste wegen Schwellung und Schmerzhaftigkeit in allen Gelenken, namentlich in denen der unteren Extremitäten und im Kreuze das Bett hüten.

Im Jahre 1887 machte Patient abermals eine ähnliche Erkrankung durch.

Im Jahre 1891 entwickelte sich eine Geschwulst am Kopfe, welche durch einen operativen Eingriff entfernt werden musste.

Im Jahre 1889 traten schuppende Knötchen am rechten Schultergelenk auf, seitdem entstanden ähnliche Effloreszenzen an den Extremitäten und am Stamme. Die Hände waren immer frei. Erst seit 3 Monaten besteht auch an diesen die Affektion nebst Schmerzhaftigkeit in der rechten Hand In der letzten Zeit magert der Patient sehr bedeutend ab. Appetit ist gut, Entleerungen sind träge, oft bis zu 5 Tagen angehalten. Die 24stündige Harnmenge ergibt eine absolute Vermehrung der Harnsäure. Ausfallen eines reichlichen Harnsäuresedimentes bei normaler Harnmenge von 1500 cm^3.

Harnbefund: Harnsäure 1,02 gr.

Gesamt P_2O_5 1,32 gr.

Neutrale P_2O_5 0,78 gr.

Zernerscher Coëffizient 1,3 (gegen 0,35 normal, es besteht also ein bedeutend herabgesetztes Harnsäurelösungsvermögen).

Status praesens:

Patient ist gross, von gracilem Knochenbau, sehr abgemagert, blass. Normale Temperatur, Puls 63, gut gefüllt. Arterienwand rigid.

Lunge emphysematös, über derselben reichliches Schnurren und Pfeifen hörbar.

Keine absolute Herzdämpfung nachweisbar.

Leber und Milz nicht tastbar.

Die Haut im allgemeinen trocken, lässt sich leicht falten, da das Unterhautfettgewebe geschwunden ist.

An den beiden Vorderarmen ist die Haut von pergamentartiger Konsistenz und gefaltet; noch dickere Falten bildet sie über beiden Oberschenkeln. Mit Ausnahme des Gesichtes, des Halses, der Brust und des Rückens bis zur Kreuzbeingegend sieht man allenthalben an der Haut Effloreszenzen von Linsen- bis Handtellergrosse (Psoriasis guttata et nummularis).

An einzelnen Stellen, wie am Gesäss und den Unterschenkeln konfluieren dieselben zu Guirlandenformen.

Tab 33.





Fig. 20.



Fig. 21.

Entsprechend dem olecranon sin. ist eine kastaniengrosse, halbkugelig wie eine Schale auf der Unterlage aufliegende, harte, fest anhaftende, schildartige Schuppe, in deren Umgebung ein roter, infiltrierter Wall sich befindet. Aehnlich beschaffene, kleinere Borkenauflagerungen von mehr kegelartiger Form sind an den Vorderarmen, Händen und unteren Extremitäten.

Nach Abheben eines solchen Schildes, beziehungsweise Hornes, tritt der Papillarkörper, leicht blutend, zutage.

An der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes sind gewöhnliche psoriatische Plaques.

An den Streckseiten beider Kniegelenke sind honiggelbe Borken auf reibeisenartiger, rauher Haut.

An der Streckseite der 2 Gelenksreihen sämtlicher Finger der linken Hand sitzen hornartig vorspringende, aus konzentrisch übereinander geschichteten Schuppen bestehende Borken, infolge deren die Finger in diesen Gelenken winkelig gebeugt sind und nicht gestreckt werden können, wozu übrigens auch die Steifheit der Gelenke an und für sich beiträgt.

Die Nägel dieser Finger sind um ein Mehrfaches verdickt, von schmutzig grauer Farbe, längsrissig und von der Matrix durch eine etwa 4 mm hohe Hornunterlage abgehoben.

Die rechte Hand ist besonders am Rücken und ebenso an den Fingern beträchtlich geschwellt, gerötet und infiltriert

Auf der Haut lagern weisse, glänzende, dicht aneinander stehende, lamellöse Borken auf.

An beiden Handtellern sind gelbliche, derbe, hornartige Schuppen.

Die Nägel der rechten Hand ragen krallenförmig über die Fingerkuppe vor und liegen auch auf hornartig gewuchertem Nagelbette, doch ist die Wucherung auf dieser Seite geringer.

Die Grundphalanx beider grosser Zehen der Füsse ist vorgetrieben, die Zehen selbst sind in Valgusstellung, namentlich die linke, gebeugt, mit hornartigen Schuppenmassen bedeckt Aehnliche Verhornungen gewahrt man an den Fussohlen. Die Nägel der Zehen sind ganz unregelmässig, zum Teil fehlend, wie herausgebissen, stellenweise so z. B. an der rechten grossen Zehe aus einem Konglomerat von unregelmässig geformten Hornmassen bestehend.

Im weiteren Verlaufe klagte der Kranke über Schmerzen in den Handgelenken und bedeutenden Husten.

Es wurde ihm eine Karlsbader Kur, Milchdiät und Bäder verordnet.

Unter dieser Behandlung sind in 4 Wochen die meisten Krusten abgefallen.

14\. VI. Die psoriatischen Verhornungen an den Ellbögen, Unterschenkeln und um das Sprunggelenk haben sich abgestossen, bloss der Rand ist noch gerötet, oberflächlich abschuppend.

Die Gelenkaffektion ist bedeutend zurückgegangen, die Nägel sind verhornt, verdickt, gekrümmt, abschilfernd und rissig.

Das Aussehen des Kranken hat sich wesentlich gehoben, so dass er nach 6wöchentlicher Behandlung in gebessertem Zustande entlassen werden konnte.

---

tungen von Psoriasis nach Impfung, von angeblicher Kontaktinfektion bisher gesunder Individuen durch intimen Verkehr mit Psoriatikern (Ammen und Kinder, Ehegatten) angeführt.

Auch dem hereditären Prinzip wurde grosse Beachtung geschenkt. Es lässt sich nicht leugnen, dass sich in einer Reihe von Fällen eine Vererbung der Disposition bei Psoriasis beobachten lässt, welche sich in den Familien der Kranken bei verschiedenen Gliedern, wie Grosseltern, Eltern und Geschwistern verfolgen lässt, jedoch gewiss nicht mit einer auffälligen Regelmässigkeit oder Häufigkeit konstatiert werden kann. In 394 von Greenwich gesammelten Fällen war in 97 (= 25%) eine Heredität nachweisbar.

Von zahlreichen anderen Theorien sei noch erwähnt, dass mehrfach eine neuropathische Grundlage der Psoriasis angenommen wurde.

Koebner fasst die Psoriasis als eine meist ererbte, manchmal erworbene Disposition der Haut auf, auf innere oder lokale Reize mit den Bildern der Psoriasiseffloreszenzen zu reagieren. Als Stütze dieser Theorie führt Koebner die Tatsache an, dass bei Psoriatikern durch lokale Reize an gesunden Hautstellen, z. B. durch Impfung und Tätowierung Psoriasis erzeugt werden kann. In ziemlicher Übereinstimmung mit dieser Ansicht hat auch Weidenfeld in jüngster Zeit erklärt, dass zum Entstehen der Psoriasis eine eigentümliche Hautbeschaffenheit nötig sei, und dies an einer interessanten Beobachtung erläutert. In einem Falle von Poliomyelitis anterior acuta und gleichzeitiger Psoriasis vulgaris kam es zur Lähmung einer unteren Extremität. An dem gelähmten Beine begannen zwar einzelne Psoriasiseffloreszenzen aufzuschiessen, verschwanden aber nach kurzer

Zeit, da die Psoriasis offenbar infolge der Nervenläsion den nötigen Boden zum Weiterwachsen und Entwickeln nicht vorfand.

Die *Prognose* der Psoriasis ist insoferne eine günstige, als das Hautleiden bei normalem Ablauf das Wohlbefinden des Erkrankten für gewöhnlich nicht stört und die Lebensdauer in keiner Weise beeinflusst. Die Prognose ist aber eine ungünstige quoad sanationem. In vielen Fällen besteht das Leiden in grösserer oder geringerer Extensität das ganze Leben hindurch.

Therapie: Da wir über Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis so gut wie nichts Positives wissen, sind wir auf rein symptomatisches Vorgehen angewiesen. Als nächste Aufgabe erscheint die Beseitigung der Schuppen. Diese lässt sich am einfachsten durch Seifenbäder und Seifenwaschungen unter Verwendung von *warmem* Wasser und alkalischen Seifen erzielen, am besten Schmierseife und Seifenspiritus, oder auch Kernseife. Ausserdem sind fettige Körper, Öle und Salben, Salizyl- und Schwefelsalben geeignet, die Schuppung einigermassen in Schranken zu halten. Solange aber die entzündliche Hyperämie bestehen bleibt, sind alle Massnahmen zur Beseitigung der Schuppen nur von vorübergehendem Erfolg. Um die entzündliche Grundlage der einzelnen Krankheitsherde und die parakeratotischen Vorgänge in ihnen zu bekämpfen, bedienen wir uns *äusserer* und *innerer* Mittel. Unter den ersteren stehen der *Teer*, das *Chrysarobin*, das *Pyrogallol*, die *weisse Präcipitatsalbe* oben an. Unter den letzteren kommt hauptsächlich der *Arsenik* in Betracht. Häufig bedient man sich einer kombinierten Behandlung, der Verabreichung eines internen Heilmittels neben medikamentösen Applikationen auf die Haut.

Den *Teer* verwendet man pur oder in Verbindung mit Öl, in Form von Tinkturen, Salben, Pasten, Pflastern. Vor den Teerapplikationen müssen aber die Schuppenauflagerungen jedesmal so gut als möglich durch die obengenannten Mittel entfernt werden. Ausgezeichnete Dienste leisten die Teerbäder. Dabei gilt es aber, die

toxischen Wirkungen ausgedehnter Teerungen in Rechnung zu ziehen, besonders dann, wenn man nach den Bädern noch andere Teerapplikationen verordnet.

Das **Chrysarobin** verordnet man in Salbenform, 1 : 10%, oder in Form des Chrysarobintraumaticin, 1 : 10, in Form des Beiersdorfschen Chrysarobinguttaperchapflastermulls. Auch hier gilt es, die fatalen Nebenwirkungen zu berücksichtigen, Dermatitis und Konjunktivitis. Vortrefflich bewährt sich oft das Triazetat des Chrysarobins, das **Eurobin** nach den Vorschriften von Jarisch.

Die grösste Vorsicht und sorgfältigste Überwachung des Patienten erheischt die Verwendung des **Pyrogallols** wegen der ausgesprochenen Giftigkeit dieses Mittels, gerade bei der therapeutisch wirksamsten Form der Applikation, des Pyrogallolspiritus. Günstige Resultate erzielt man mitunter mit dem Ersatzprodukt des Pyrogallols, dem **Eugallol**.

Für die Behandlung der Psoriasis des Gesichtes und des behaarten Kopfes kommt neben der ausgiebigsten Verwendung von warmem Wasser und Seife, Seifenspiritus, fast ausschliesslich das **Unguentum praecipitatum album** in Betracht, pur oder verdünnt durch Lanolin, Vaselin, Ungt. simplex, Ungt. Wilsoni. Auch dieses harmloseste Psoriasismittel kann in seiner Eigenschaft als Hg-Präparat Intoxikationserscheinungen verursachen, Stomatitis mercurialis.

Der **Schwefel** kommt in Form der natürlichen Schwefelbäder zur Verwendung, z. B. in Aachen oder in Bad Nenndorf bei Hannover, oder als Solutio Vlemingkx, welche man den affizierten Hautstellen aufpinselt, nachdem man sie zuvor tüchtig abgeseift hat; nach der Einpinselung verweilt der Kranke durch 1–2 Stunden im Bad. Wirksam erweist sich auch in manchen Fällen die Behandlung mit Ungt. Wilkinsoni. Die kranken Stellen werden damit täglich zweimal eingepinselt; nach ungefähr einer Woche beginnt eine intensive Abstossung der Oberhaut sich einzuleiten; nach deren Ablauf verordnet man ein lange dauerndes Seifenbad.

Von anderen äusseren Behandlungsmethoden seien

noch die Röntgentherapie und die Lichttherapie genannt; letztere ist weniger gefahrvoll, nur muss man ähnlich wie bei der Chrysarobintherapie zu intensive Reaktionen vermeiden. Günstige Resultate scheinen auch die Radiumbäder in Bad Kreuznach zu geben. Aber auch diese Methoden schützen nicht vor Rezidiven.

Die Heilerfolge in Bad Leuk in der Schweiz sind zum Teil auf den Gipsgehalt des Wassers zurückzuführen, zum Teil wohl aber auf die lange Dauer der Einwirkung des Wassers; die Kranken verbringen dort einen grossen Teil des Tages in entsprechend eingerichteten Dauerbädern.

Die Verordnung des Arsenik erfolgt in der gleichen Weise wie bei der Behandlung des Lichen ruber. Nur sei man sich von vorneherein darüber klar, dass dem Arsenik der Psoriasis gegenüber eine spezifische Wirkung wie gegenüber dem Lichen nicht zukommt, in vielen Fällen versagt die Arseniktherapie vollkommen.

Vom Jodkali sind kurative Wirkungen nur bei der Verwendung sehr grosser Dosen zu erwarten; in manchen Fällen vorübergehender Heilung macht es den Eindruck, als ob die Rückbildung der psoriatischen Veränderungen auf eine Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes zurückzuführen sei. Ähnliche Beobachtungen kann man machen, wenn Psoriatiker, welche an eine gute reichliche Ernährung gewohnt waren, sich plötzlich einer vegetarischen Diät unterstellen.

Die Thyreoideapräparate, namentlich das Jodothyrin, sind nur mit äusserster Vorsicht zu gebrauchen. Der therapeutische Effekt ist manchmal ein überraschend guter; für gewöhnlich aber sind die toxischen Nebenwirkungen weitaus schlimmer als die Psoriasis.

Wenn es gelungen ist, mit einem der genannten Mittel oder durch Kombination der verschiedenen Heilmethoden die Haut von psoriatischen Veränderungen zu säubern, so ist auf die Nachbehandlung bezw. Hautpflege nach der eigentlichen Behandlung grosses Gewicht zu legen. Es scheint möglich zu sein, nach dem restlosen Verschwinden aller Effloreszenzen die Haut dauernd oder

wenigstens für lange Zeit frei und rein zu halten, wenn der Psoriatiker es sich angelegen sein lässt, seine Haut in sorgfältigster Weise zu pflegen, dafür zu sorgen, dass die Haut ständig und überall in weicher geschmeidiger Beschaffenheit erhalten bleibe. Dazu dienen neben sehr häufigen warmen Seifenbädern ständige Einfettungen und Massagen der Haut mit dünnen Präzipitat-, Salizyl- und Schwefelsalben. Auch regelmässig wiederholte Badekuren in Bad Leuk scheinen eine prophylaktische Wirkung bei manchen Patienten zu entfalten.

Anämie der Haut.

Die *Anämie der Haut* ist am häufigsten eine Teilerscheinung der Blutarmut des Gesamtorganismus. Sie äussert sich in Blässe und einer fühlbaren Abkühlung der allgemeinen Hautdecke. Infolge der geringeren Füllung der Kapillaren ist auch die Spannung der Haut herabgesetzt, so dass sie oft schlaff und welk erscheint. Die auf anämischer Haut stehenden Effloreszenzen erscheinen gleichfalls abgeblasst. Anämische Zustände, welche durch psychische Erregung, Zorn, Schreck oder auf reflektorischem Wege von dem Digestionstraktus veranlasst werden, wie bei Übelkeiten, Kolik, Schock usw. ebenso lokale Anämien, welche durch Kälte oder vorübergehenden Verschluss grösserer Gefässe hervorgerufen werden, sind belanglos, weil sie meist nur von kurzer Dauer sind und keine weiteren Veränderungen auf der Haut erzeugen.

Der von *Reil* beschriebene „*tote Finger*" gehört zu den lokalen Anämien und stellt eine einseitige Parästhesie der Endphalange verbunden mit Schmerzen und Muskelschwäche dar, welche vornehmlich bei Frauen auftritt und zu einer Verdickung der Epidermis führen kann.

Bedeutungsvoller in ihrem Endeffekt werden lokale und universelle Anämien der Haut, wenn sie länger anhalten oder ihre Wirkung in kurzen Intervallen öfter auszuüben vermögen, weil sie dann zu Störungen der

Sekretion und Ernährung führen. Die Haut wird trocken, die Epidermis hebt sich in Lamellen ab. Es entstehen atrophische Zustände in der welken Haut, stellenweise Exkoriationen und selbst tiefer greifende nekrotische Geschwüre.

Hyperämie der Haut.

Von grösserer Wichtigkeit sind die Hyperämien der Haut. Sie sind entweder aktive Hyperämien, entstanden durch den Blutandrang zu einer gereizten Hautpartie, oder passive Hyperämien, welche durch Blutstauung bei Behinderung des Rücklaufes zustande kommen.

Die aktiven Hyperämien (Erythema congestivum) beruhen auf einer Überfüllung der feinsten Gefässchen der Papillarschichte. Die Hautoberfläche ist über grössere Bezirke hellrot oder bläulich rot gefärbt. Der verschiedene Farbenton der hyperämischen Haut vom Hellrot bis zum livid-zyanotischen Dunkelblau hängt von dem Füllungsgrade der Kapillaren und der Beschaffenheit des in ihnen befindlichen Blutes (Sauerstoffgehalt) ab. Häufig tritt die Rötung in kleinen umschriebenen Flecken auf und schwindet auf leichten Druck, um sich alsbald wieder zu erneuern. Mitunter empfinden die Kranken dabei ein leises Jucken oder Brennen. Die Haut fühlt sich bei Berührung wärmer an und die höhere Temperatur der hyperämischen Hautstelle lässt sich durch das Thermometer feststellen.

Rasch vorübergehende Hyperämien schwinden, indem sich der normale Gefässtonus wieder herstellt, ohne eine Veränderung der Haut zu hinterlassen. Länger dauernde oder häufig wiederkehrende Hyperämien dagegen führen zur Abschilferung der Epidermis, zu Hyperpigmentierung und gesteigerter Tätigkeit der Talg- und Schweissdrüsen.

Veranlasst werden die hyperämischen Zustände durch mechanische, thermische oder chemische Reize, welche die Hautoberfläche direkt treffen und eine erhöhte Flu-

xion daselbst bewirken. Ausserdem kann ein peripherer Reiz, z. B. Kratzen, auf reflektorischem Wege auf andere Nervenbahnen des Zentralnervensystems übertragen werden und entfernte Hautstellen in einen hyperämischen Zustand versetzen. Endlich können Gemütsaffekte, wie Scham und andere psychische Erregungen direkt von der Gehirnrinde aus die Vasomotoren irritieren und so eine Hyperämie auslösen.

Zu den passiven Hyperämien, Stauungshyperämien gehört die Livedo. Diese entsteht durch Behinderung des Rücklaufes infolge Druck einer Bandage oder eines Tumors auf die rückführenden Venen, durch Kälte oder durch Ektasien nach Venenentzündungen, wobei die Haut in grösseren oder kleineren Bezirken eine bläuliche Verfärbung zeigt.

Unter Cutis marmorata verstehen wir einen Zustand der Haut, der eine dem Salzburger Marmor ähnliche Verfärbung bedingt. Es finden sich kreisförmige oder elliptische hyperämische Zeichnungen mit lichter gefärbtem Zentrum. Sie kommt bei anämischen Individuen und bei Potatoren, sowie bei Individuen, die von Haus aus mit einer dünneren Haut ausgestattet sind, vor und tritt beim Entkleiden durch Abkühlung der Haut stärker hervor. Die Cutis marmorata hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem makulösen figurierten Syphilid (Erythema circinatum), unterscheidet sich aber von diesem durch die allgemeine Ausbreitung über den Stamm und die Streckseiten der Extremitäten und den Mangel einer tieferen Veränderung der Epidermis.

Die Cyanose ist eine weiter ausgebreitete bläuliche Verfärbung der Haut, wobei die Gefässe der betreffenden Hautpartie ektatisch erweitert sind. Der blaue Farbenton ist durch den Sauerstoffverlust bedingt, den das gestaute Blut erleidet. Die Ursache der Cyanose ist entweder der Verschluss grösserer Venen oder Herzfehler mit ihren sekundären Gefässalterationen oder Stauung in den grossen Gefässen durch Kompression von aussen, Tumoren usw. Diese Zustände bilden die eigentlichen bleibenden Veränderungen der Hyperämie

und führen zu verschiedenen Folgeerscheinungen: chronischen Ödemen, Verdickungen der Haut, Ernährungsstörungen usw.

Ekzem.

Unter dem klinischen Begriff Ekzem fassen wir jene Formen der Hautentzündung, Dermatitis, zusammen, welche unter besonderer Beteiligung der Epidermis in den oberflächlichsten Schichten der Körperdecke verlaufen und die ausgesprochene Neigung haben, über immer grössere Flächen sich auszubreiten, dabei in ihren klinischen Manifestationen nicht an eine bestimmte, das Krankheitsbild beherrschende Primärläsion gebunden sind, sondern ganz im Gegenteil sich durch eine Fülle der Erscheinungen auszeichnen, in denen die mannigfachen Stadien und Phasen der Entzündung nacheinander und nebeneinander zum Ausdruck gelangen. Ausserdem ist es eine generelle Eigenschaft der Ekzeme, dass sie Jucken verursachen.

Je nach dem Verlauf der Dermatitis unterscheidet man akute und chronische Ekzeme; auch treffen wir eine Einteilung auf Grund ätiologischer Faktoren und auf Grund der Lokalisation, zweier Momente, welche den Ablauf der Entzündungsvorgänge, das Aussehen des Krankheitsbildes und auch die subjektiven Symptome nicht unwesentlich beeinflussen.

Das akute Ekzem beginnt als Ekzema erythematosum mit flächenhafter Rötung und ödematöser Schwellung, welch letztere an manchen Körperteilen, z. B. an den Augenlidern, am Präputium, so hochgradige Dimensionen annehmen kann, dass die entzündliche Hyperämie daneben ganz in den Hintergrund tritt, oder es beginnt als Ekzema papulosum mit zarten, kleinen, oft kaum deutlich wahrnehmbaren oder linsen- und erbsengrossen, lebhaft roten Papelchen, welche auf gesunder oder leicht geröteter Haut plötzlich aufschiessen, anfangs regellos zerstreut stehen, meist aber rasch so dicht aneinandertreten, dass die kranke Hautstelle nicht punkt-

Fig. 22 und Tab. 34. Ekzema arteficiale vesiculosum.

Der Kranke, dessen **Ekzema arteficiale vesiculosum** auf auf **Fig. 22** und **Tab. 34** wiedergegeben ist, war bei der Aufnahme mit Scabies behaftet. Am 16. und 17. hat er Naphthol-Schmierseife gegen Scabies eingerieben. Am 19. erkrankte er unter Fieber. 39,2; 39,1 abends. Auf der äusseren Haut zeigte sich ein Ekzem. Am 20. war die Temperatur früh morgens 38, abends 39, die Bläscheneruption des Ekzems dauert fort. Der Kranke hat im Harne grosse Mengen Eiweiss. Am 21. sank die Temp. auf 37,6, 37,1; die Bläschen waren zum grössten Teil abgetrocknet.

Die vom Maler aufgenommene Haut war der inneren, vorderen und äusseren Schenkelfläche des rechten mittleren Oberschenkels entnommen

Die am wenigsten affizierte äussere Oberschenkelfläche ist von unregelmässig zerstreuten Knötchen besat, die an ihrer Oberfläche zum Teil angetrocknete, dünne Borken, zum Teil nur eine rissige Epidermis zeigen.

Die vordere Fläche der Schenkel ist von gelblichen Bläschen besat, deren Umgebung leicht gerötet ist.

Die Grösse der Bläschen variiert zwischen Stecknadelknopfgrösse und Linsengrösse An einigen Stellen sind dieselben zu unregelmässigen Haufen konfluiert, wobei die Epidermis an einzelnen Bläschen durch Eiterinhalt abgehoben ist. An der inneren Schenkelfläche ist die Epidermis zu glänzenden Krusten von gelblicher Farbe angetrocknet und durch weissliche Linien (Risse) in unregelmässige Felder geteilt.

Am 22. sind alle Pusteln angetrocknet, die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen Pat. befindet sich wohler.

Die Dermatitis entstand infolge von Naphtol (6,5 %). Es wurde Naphtol aufgenommen, reizte die Nieren, so dass gleich anfangs grosse Mengen Eiweiss und Naphthol (nach der Lustgartnerschen Methode) im Harn nachgewiesen werden konnten.

---

oder fleckförmig, sondern diffus erkrankt erscheint, oft kann man nur noch an der Peripherie solcher Ekzemherde erkennen, dass sie durch die dichte Aneinanderlagerung von Päpelchen entstanden sind. Diese beiden Anfangsstadien können sich nach mehr oder weniger langem Bestand unter Schuppung, Stadium squamosum, zurückbilden, oder aber es kommt auf den Päpelchen oder auf der diffus geröteten und geschwellten Fläche zur Entstehung von Bläschen, Ekzema vesiculosum, oder zum Nässen, Ekzema rubrum madidans

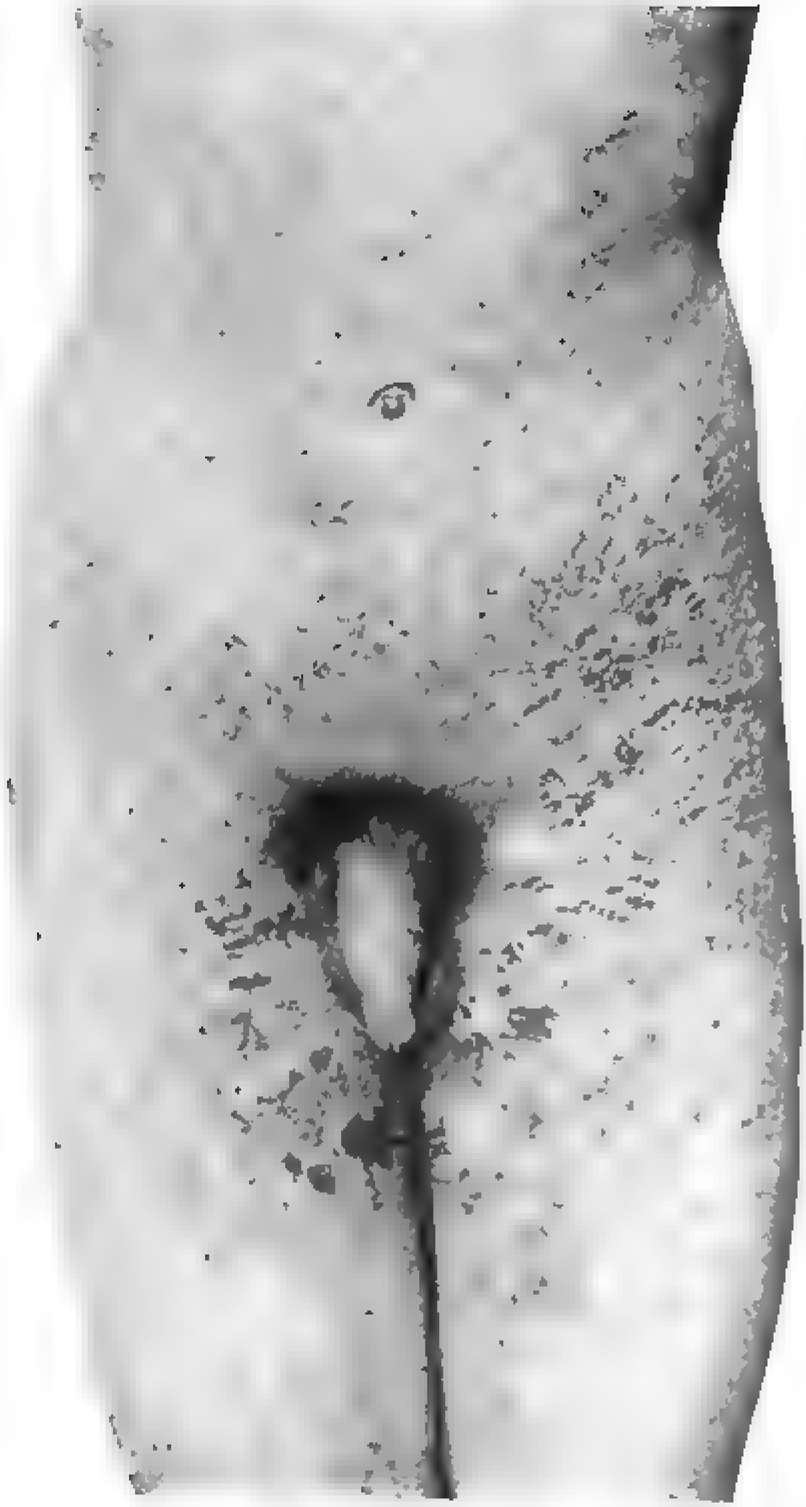
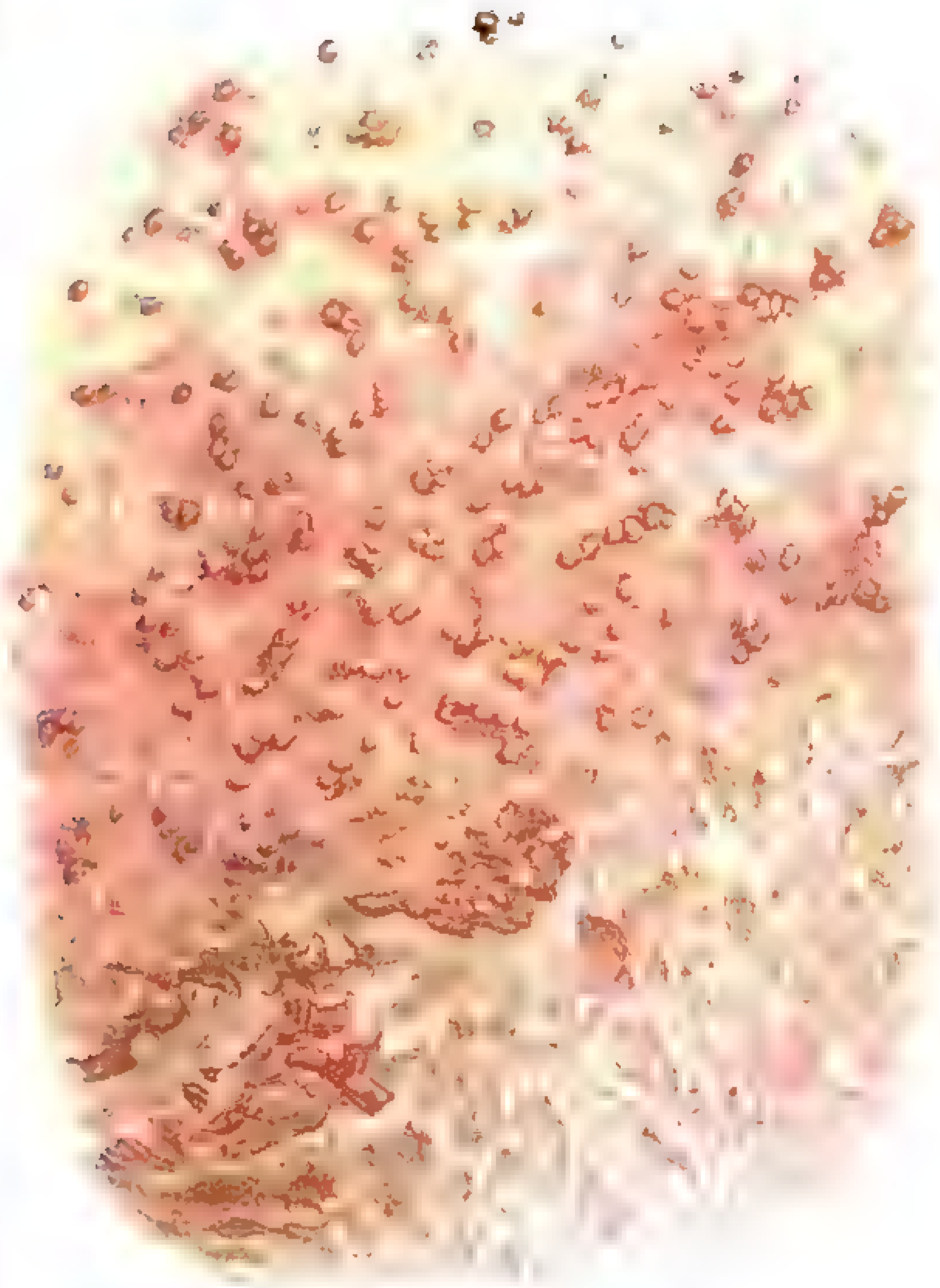


Fig. 22.

Tab. 34



Die Bläschen des *Ekzema vesiculosum* sind zarte, stecknadelkopfgrosse Epidermisabhebungen, das eine Mal von einer dünneren, das andere Mal von einer dickeren Zellage gedeckt, aber auch in letzterem Fall — im Gegensatz zu den herpetischen Bläschen — überaus leicht verletzbar und hinfällig, meist dicht nebeneinanderstehend, gelegentlich auch zu umfangreicheren, bohnen- und eigrossen, blasigen Serumansammlungen zusammenfliessend. Ihr Inhalt ist anfangs wasserhell, trübt sich aber leicht, gewinnt unter Umständen eitriges Aussehen, *Ekzema pustulosum*.

Das *Ekzema rubrum madidans* erscheint als eine rote feuchtglänzende Fläche, aus welcher Serum aussickert, eine Flüssigkeit von honiggelber, durchscheinender, klebriger Beschaffenheit. Es sind die tieferen Schichten des Rete Malpighi, welche hier nach der Zerstörung der Hornschicht frei zutage liegen und den blutüberfüllten Papillarkörper in roter Farbe durchschimmern lassen. Neben den Bläschen sowohl, wie an der Peripherie der nässenden Flächen können sich Knötchen finden, die Bildungen des Ekzema papulosum, oder diffuse Rötung und Schwellung als Zeichen der peripher fortschreitenden und sich weiter ausbreitenden Entzündung.

Beim *Ekzema vesiculosum* und beim *Ekzema rubrum madidans* beschränkt sich der Entzündungsprozess nicht, wie beim Ekzema papulosum und erythematosum auf Erweiterung und Überfüllung der Gefässe, auf ödematöse Durchtränkung des Gewebes, mässige zellige Infiltration des Papillarkörpers und umschriebene punktförmige parakeratotische Vorgänge in der Epidermis; der Druck der exsudierenden, in den Interzellularräumen nach der Oberfläche strebenden Flüssigkeit kann sich derart steigern, dass er da und dort die ödematös gequollenen Epidermiszellen auseinanderdrängt, zu intraepidermidalen, subkornealen Bläschenbildungen Veranlassung gibt oder sogar das Stratum corneum einreisst und dem Serum freien Austritt an die Oberfläche ermöglicht. Auch können äussere mechanische Einwirkungen, Reibung, Kratzen das ihrige dazu beitragen, dass die durch

Tab. 35. Ekzema arteficiale acutum.

Die Erkrankung der Haut ist durch eine Naphtolsalbe bewirkt worden. Es trat eine starke ödematöse Schwellung des Gesichtes auf; zugleich entwickelte sich ein Ekzem fast über dem ganzen Körper besonders an den Oberschenkeln in Form zahlloser eitriger Bläschen. P. bekam mit- unter Anfälle von starker Atemnot. Morgentemperatur 38,5.

15. August. Die Augen sind durch die Schwellung der Lider verdeckt, so dass das Oeffnen derselben nur in geringem Masse möglich ist. Mund rüsselförmig vorstehend, Lippen stark geschwellt.

Am Kinn und beiden Wangen, an den Oberlippen und in den Nasenöffnungen sind honiggelbe Borkenauflagerungen, ebensolche am Halse, der rechten oberen Extremität, dem oberen rechten Anteil des Thorax, der Innenfläche beider Oberschenkel und in geringerem Grade an der linken oberen Extremität.

Schon nach zwei Tagen ging die Schwellung des Gesichtes bedeutend zurück. Die Augen konnten ziemlich gut geöffnet werden. Die Temperatur ist zur Norm abgefallen. Allgemeinbefinden gut.

25. August. Die Schwellung und Rötung vollkommen geschwunden, nur einzelne Reste des Ekzems sind als gerötete Stellen sichtbar.

Pat. wird geheilt entlassen.

---

das Ödem aufgelockerten Epidermislagen verletzt werden und der von innen nach aussen strömenden Flüssigkeit keinen Widerstand mehr entgegenzustellen vermögen. Auch dort, wo sich Bläschen gebildet haben, ist die Epidermisdecke so zart und leicht verletzlich, dass geringfügige Schädigungen sie zum Aufbrechen bringen und die Flüssigkeit aussickern lassen.

Mit diesen Erscheinungen gesteigerter Exsudation hat der lokale Entzündungsprozess seinen Höhepunkt erreicht. Die Vorgänge, welche sich im weiteren Verlauf der Bläschenbildung und dem Nässen anschliessen, sind regressiver Natur oder durch Komplikationen bedingt. Mit dem Durchbruch des Exsudates durch die Epidermis verringert sich die Intensität der entzündlichen Blutgefässalteration, Hyperämie und Schwellung lassen nach, die exsudierten Massen mit den in ihnen suspendierten abgestossenen Epidermisfetzchen trocknen ein, an Stelle der Bläschen und des Nässens bilden sich Borken, es ent-

Tab. 35.



wickelt sich das Stadium oder Ekzema crustosum: die kranke Stelle bedeckt sich mit gelblich durchscheinenden, honigartigen Auflagerungen oder, wo es zu Blutungen aus den hyperämischen Gefassen des blossliegenden Papillarkorpers gekommen ist, mit rotbraunlichen oder schwarzen Krusten, zwischen denen in Rissen und Ritzen der rotglanzende Papillarkorper hervortritt. Es kann unter den Borken die Exsudation noch eine Zeitlang weiterdauern, die ödematose Durchtrankung kann auch die tieferen und tiefsten Lagen der Epidermis zur Zerstörung bringen, besonders wenn sich durch die oberflachlichen Auflagerungen dem freien Abfluss der Flussigkeit Hindernisse entgegenstellen und aufs neue Drucksteigerungen sich geltend machen, vor allem wenn sich in dem ausgetretenen Serum Eitererreger einnisten und ihrerseits zu entzundlicher Reaktion des kranken Gewebes Veranlassung geben Eitermassen bedecken alsdann die hochroten nässenden Flachen, der ursprunglich serose Inhalt der Blaschen und Blasen wird rein eitrig, lymphangioitische Symptome in Form fleckförmiger, flammen- und streifenförmiger lebhafter Rötung gesellen sich zu den primaren Erscheinungen, Ekzema impetiginosum. Unter und zwischen den Borken tritt der hochrote, ausserst empfindliche, leicht blutende Papillarkorper zutage, da und dort kommt es in dem erweichten Gewebe zu schmerzhaften, blutenden Einrissen.

Auch beim Ekzema crustosum mit allen seinen komplikatorischen Begleiterscheinungen, kann es jederzeit, in jeder Phase des Prozesses, zur Rückbildung der Krankheitsvorgange kommen. Die Hyperämie verringert sich, die seröse und zelluläre Infiltration des Gewebes, soweit sie nicht zur Abstossung gelangt ist, kommt zur Resorption, die auflagernden Borkenmassen werden immer trockener, unter ihnen beginnt sich die Epidermis zu regenerieren, und je mehr die kranke Stelle an Sukkulenz verliert, um so mehr und um so leichter bröckeln die Borken ab.

Aber auch nachdem sich diese regressiven Metamorphosen eingeleitet haben, dauert es noch einige Zeit, bis

Fig. 23 und Tab. 36. Ekzema pustulosum.

Der wohlaussehende kräftige Kranke gibt an, seit 2 Monaten einen Ausschlag zu haben, der ihn namentlich abends juckte. Am 22. November hatte Pat. durch 5 Tage Ung. diachyl. 30,0, Vaselin 20,0 mit grosser Vehemenz, namentlich an den Stellen des nun vorhandenen Ausschlages eingerieben, weil ihm das Reiben wohlgetan hat. Nach 5 Behandlungstagen bemerkte er an den erwähnten Stellen das Auftreten einer Entzündung und das Aufschiessen von Eiterblasen.

Status praesens.

Die Streckflächen beider Unterschenkel bis zum unteren Drittel, ebenso die hintere Fläche des rechten Oberschenkels im unteren Drittel sind von unregelmässig gruppierten Eiterblasen besät. Aus der Mitte einer jeden Blase sieht eines oder mehrere Haare hervor. Die Umgebung der einzelstehenden ist gerötet. Dort aber, wo mehrere nebeneinander stehen, konfluiert auch die Röte. Diese ist lebhaft und lässt sich mit Leichtigkeit durch Druck für einen Augenblick verdrängen. Eine tiefer gehende Infiltration ist nirgends wahrnehmbar. Die ältesten der Blasen zeigen bereits einen hämorrhagischen Inhalt. Einzelne davon sind geplatzt, worauf die dünne Epidermis mit dem Inhalte zu einer roten Borke angetrocknet ist. Der übrige Körper des Kranken ist frei von Effloreszenzen. Da und dort sieht man einen Kratzeffekt, namentlich an den Beugeflächen und Achselhöhlen.

Der Kranke wurde 3 Tage nach dem Auftreten des Exanthems und 7 Tage nach Beginn der Behandlung aufgenommen; bis zum 20. trockneten alle Pusteln ab, die meisten haben sich abgeschuppt; auch einzelne Furunkel, die inzwischen aufgetreten waren, sind geheilt. Pat. wird auf seinen Wunsch am 21. Dezember entlassen.

Tab. 37 und Fig. 24. Ekzema impetiginosum.

Am linken Unterschenkel, **Tab. 37** des Patienten auf **Fig. 24** befindet sich eine handtellergrosse, mit trockenen, gelblichen Borken bedeckte, unregelmässig begrenzte Fläche. Nach Entfernung der Borken liegt das nässende Corium zutage. In der Umgebung der Affektion sind einzelne linsen- bis zweipfennigstückgrosse Pusteln. An der linken oberen Extremität, und zwar sowohl am Vorder- als auch am Oberarm ähnliche zum Teil nässende, zum Teil mit honiggelben Borken bedeckte, etwa Daumennagel- bis zweipfennigstückgrosse, getrennt stehende Stellen.

Auf Anwendung von Unguentum diachylon und spätere Applikation von Lassarscher Paste erfolgt Heilung. Pat. wird am 7. November entlassen.

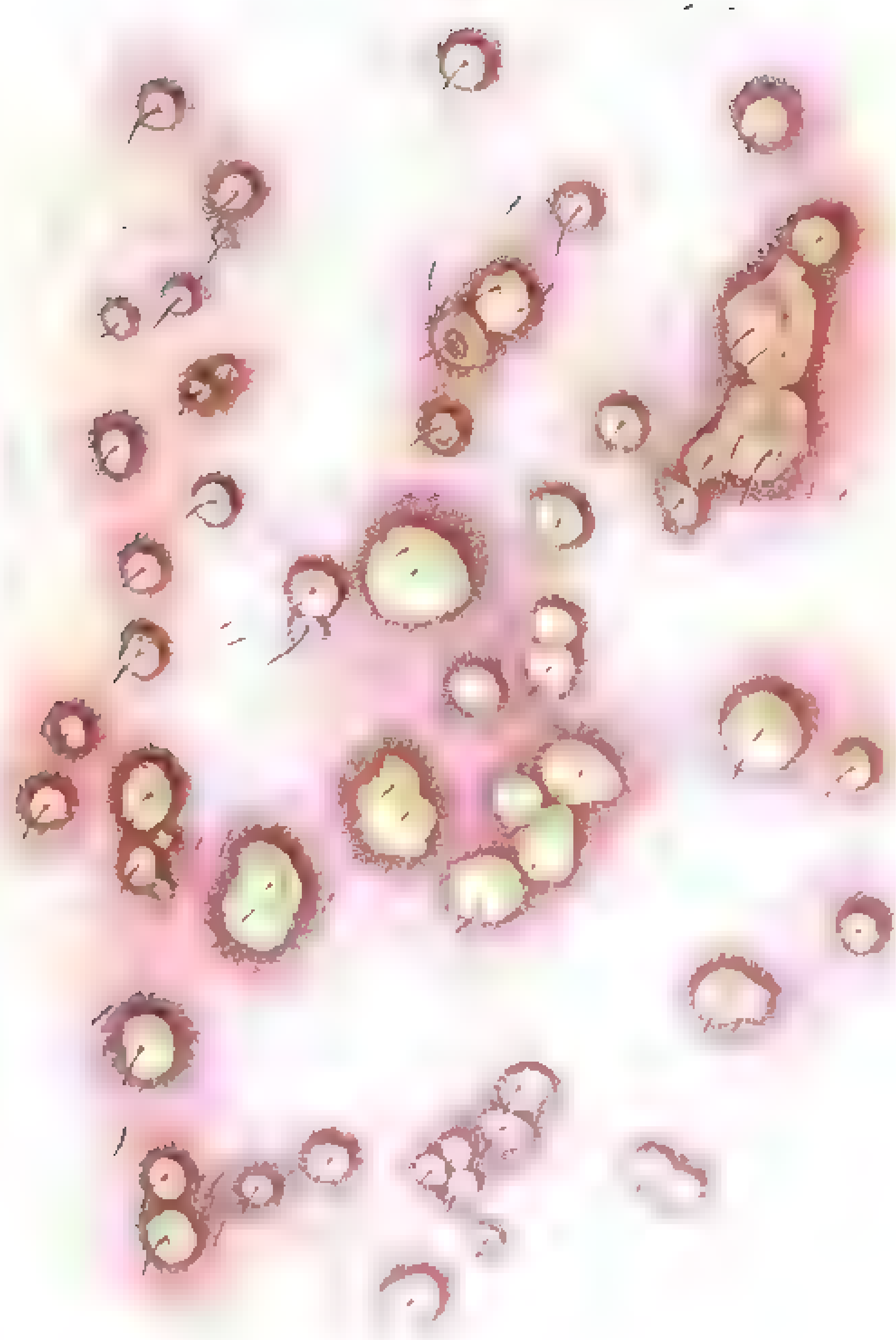
---

die erweiterten Blut- und Lymphgefässe ihre normale Beschaffenheit wieder gewinnen, bis die durch die Exsuda-



Fig. 23.

Tab. 36.



Tab.37.

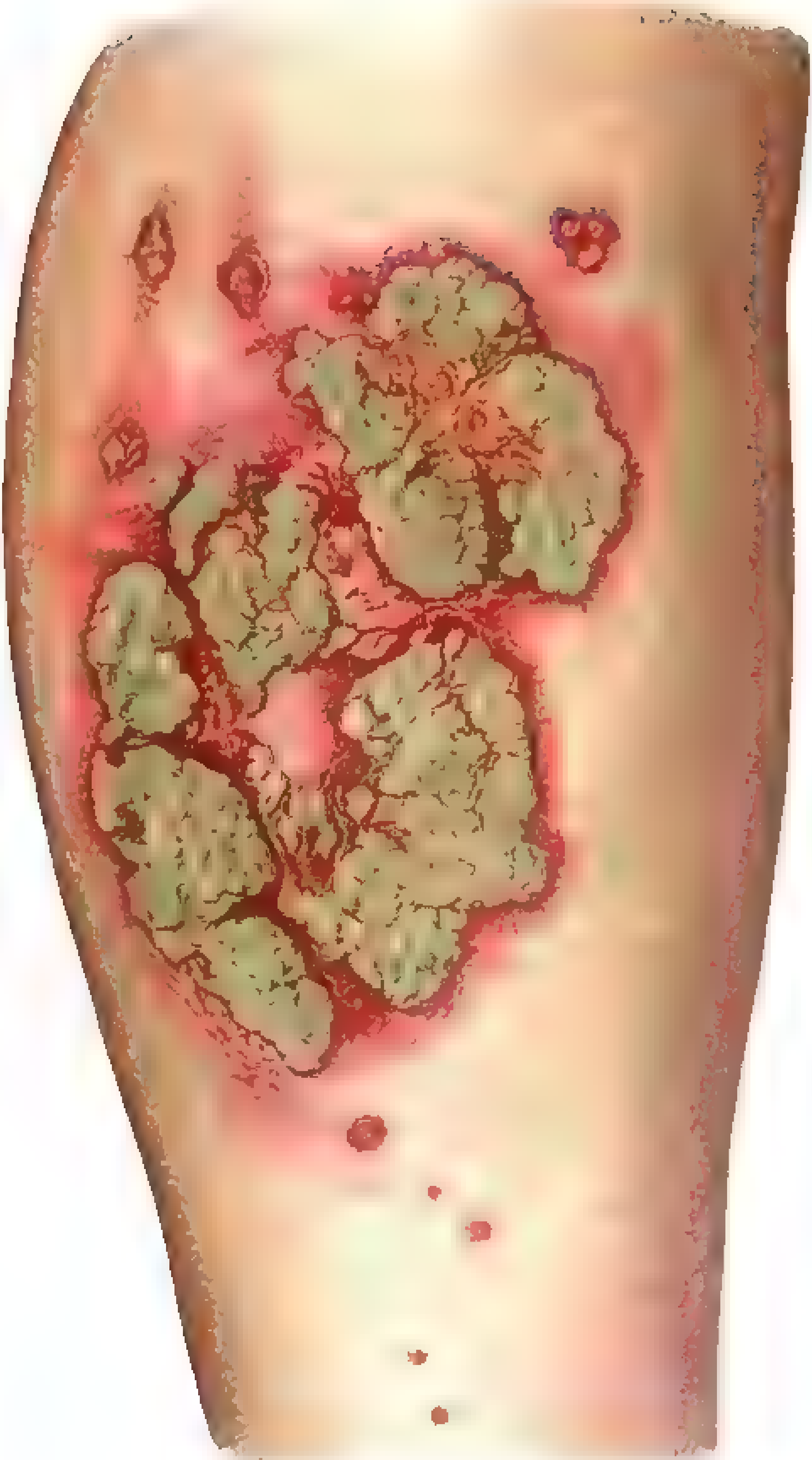




Fig. 24.

tion und ihre Folgezustände verursachte Schädigung der Epidermis zu vollkommener Ausgleichung gelangt und die Verhornungsprozesse hierselbst wieder in die gewöhnlichen Bahnen zurückkehren. Nur ganz allmählich leiten die parakeratotischen Vorgänge, klinisch in vermehrter Schuppung sich dokumentierend, Stadium squamosum, zur vollkommenen Restitutio ad integrum über.

Wie schon gesagt, kann sich das Stadium squamosum, auch ohne die Zwischenstadien der Bläschenbildung, des Nässens und der Krustenauflagerung, auch aus den einzig und allein auf Hyperämie und Schwellung beschränkten Stadien der Rötung und der Papelchen entwickeln. Gleichgültig, ob sich die exsudativen Vorgänge in engen Grenzen halten, sich nur in minimalem Ödem des Gewebes äussern, oder ob sie sich zu ihrer höchsten Blüte entfalten und dann alle möglichen Komplikationen mit sich bringen, immer, in jedem einzelnen Fall von Ekzem, ergibt sich ein Stadium squamosum, eine Phase des Krankheitsprozesses, in welcher das Symptom der Schuppung und die ihr zugrunde liegenden Verhornungsanomalien in der Epidermis selbst bei kurzem Bestand der vorausgegangenen Stadien durch relativ lange Zeit hindurch bestehen bleiben und der ganzen Krankheit ihr besonderes Gepräge verleihen. Durch die unverhältnismässig lange Dauer und durch die Eigenart seiner Symptome bedingt das Stadium squamosum einen kennzeichnenden Unterschied der ekzematösen Affektionen gegenüber den anderen gleichfalls mit Hyperämie, Exsudation und Desquamation einhergehenden Entzündungen.

In diesem Stadium repräsentiert sich der Krankheitsherd als eine rote, bald mehr bald weniger stark geschwellte, infiltrierte Hautstelle, welche mit kleinen weisslichen, grauweisslichen, manchmal kleienförmigen Epidermisfetzchen besetzt ist. In den zentralen Partien sind Hyperämie, Schwellung und Schuppung am stärksten ausgeprägt; in den Randzonen verlieren sich die Erscheinungen nicht unvermittelt, sondern unter gradweiser Verringerung allmählich in die gesunde Umgebung. Ekzema squamosum.

Die definitive Heilung geht in der Weise vor sich, dass die Rötung sich immer mehr verringert, die Rauhheit der Epidermis und die Starrheit des Gewebes sich verliert, die Ausschwitzungen im Gewebe zur Resorption gelangen; dabei werden die Schuppen immer trockener, loser, sie splittern ab, an Stelle der Parakeratose tritt normale Keratinisation, schliesslich ist die Stelle wieder glatt, von der gewöhnlichen Farbe und von geschmeidiger Beschaffenheit.

Es ist aber eine Eigentümlichkeit der ekzematösen Hauterkrankung, dass der Übergang vom Stadium squamosum zur Heilung sich nur selten glatt vollzieht und dass die regressiven Vorgänge für gewöhnlich schwere Störungen erleiden. Denn eine geradezu pathognomonische Eigenschaft des Stadium squamosum ist die Vulnerabilität des roten infiltrierten schuppenden Krankheitsherdes, seine Neigung auf irgendwelche Reize hin in spezifischer Weise zu reagieren. Die spezifische Reaktion trägt aufs neue den Charakter der ekzematösen Erkrankung in Form von Rötung, Schwellung, Päpelchen, Bläschen, Nässen, mit der Tendenz zu peripherer Verbreiterung des primären Krankheitsherdes.

Aufs neue treten im Bereich der schuppenden Hautstelle, auch wenn sich die krankhaften Erscheinungen der Rötung, Schwellung und Desquamation bis auf geringe Spuren verloren haben, aktive Rötung und Schwellung auf; das starre, rigid gewordene Gewebe durchfeuchtet sich wieder, neue Knötchen, neue Bläschen schiessen auf ihm und in seiner näheren und weiteren Umgebung auf; neuerdings nässt die eben trocken gewordene Stelle; auch die früheren Komplikationen können wiederkehren. Das eine Mal halten sich die Rezidiverscheinungen in niedereren Grenzen als die Symptome der ersten Proruption, das andere Mal übertreffen sie dieselben um ein Betrachtliches. Wiederum macht sich dabei das Phänomen geltend, dass jede einzelne Phase des neuaufgeflackerten Entzündungsprozesses zur Rückbildung tendiert; immer wieder bildet ein neues Stadium squamosum den vorläufigen Abschluss der einzelnen Exazerbation. Manchmal ist es

der ganze Bereich des alten kranken Herdes, der von dem Rezidiv befallen wird, oft aber sind es nur ein paar umschriebene Stellen, an denen die Entzündung über den alten Bezirk in die gesunde Umgebung übergreifend frisch einsetzt. Neben den alten schuppenden Stellen finden sich frische Papelchen, frische Bläschen, daneben ist der eine oder andere Fleck hochrot gerötet, stark nässend. Während hier die exsudierte Flüssigkeit bereits wieder zu Borken eintrocknet, dort die Bläschen gerade wieder zu Schüppchen sich umwandeln, brechen an einer anderen Stelle frische Papelchen hervor. Alle möglichen Stadien des Entzündungsvorganges lassen sich an einem solchen, sich ausbreitenden Ekzemherd beobachten. Gerade die Polymorphie des entzündlichen Ausschlags, das Nebeneinander- und Nacheinanderauftreten der Einzelerscheinungen ist charakteristisch für die ekzematöse Erkrankung. Das Jucken, das die objektiven Veränderungen an der Haut begleitet, das konsekutive Kratzen, die Kratzeffekte mit ihren Folgeerscheinungen, tragen dazu bei, die Vielgestaltigkeit des ekzematösen Krankheitsbildes zu erhöhen.

Die spezifische Vulnerabilität des Gewebes beschränkt sich aber nicht auf den einzelnen Krankheitsherd und seine nächste Umgebung. Sie erstreckt sich auf die ganze Oberfläche der einmal an irgendeiner Stelle von ekzematösen Veränderungen befallenen Haut. Der eine Herd macht die Haut überempfindlich, er schafft eine erhöhte Disposition zu gleichwertiger Reaktion über der gesamten Körperdecke, er verleiht dem Organismus die Fähigkeit, da und dort, wo immer es sei, auf bestimmte, oft minimale Reize, wie über dem ersten Herd mit der eigenartigen ekzematösen Entzündung zu reagieren. Es ereignet sich nicht selten, dass ein eng umschriebener Ekzemherd oft nur in geringfügiger Intensität der Erscheinungen und unter geringer subjektiver Belästigung lange Zeit hindurch besteht, und dass dann scheinbar ohne nachweisbare Ursachen, an näher oder an entfernter gelegenen Körperstellen plötzlich neue Krankheitsherde auftreten und unter heftigem Jucken, unter lebhaften Schmerzen in der schlimmsten Weise

verlaufen. In solchem Fall tritt die Vielgestaltigkeit des ekzematösen Krankheitsbildes erst recht deutlich in Erscheinung: die eine Stelle weist hauptsächlich nur Rötung und Schuppung auf, an einer anderen Stelle findet sich ein Ekzema crustosum ohne oder mit Begleitsymptomen seitens des durch Eitererreger infizierten Lymphgefässsystems, eine andere Stelle nässt, wieder an einer anderen Stelle sind es Päpelchen und Bläschen, welche das Aussehen der lokalen Affektion beherrschen. Auch bei universeller Ausbreitung des Ekzems lassen sich die einzelnen Stadien des Prozesses nicht nur zu den verschiedenen Zeiten des Verlaufes, sondern meist zu jeder Zeit an den verschiedenen Stellen der kranken Körperoberfläche beobachten.

Je grösser die Flächen sind, über welche sich die Erkrankung erstreckt, je lebhafter dabei Hyperämie und Exsudation verlaufen, um so schwerer ist das Allgemeinbefinden der Patienten ergriffen. Auch ohne profuse Sekretion und den dadurch bewirkten Eiweissverlust vermag das gerade bei ausgebreiteten papulösen und squamösen Herden ungemein heftige Jucken die Kranken in ihrem Ernährungszustand und in ihrem nervösen Verhalten schwer zu schädigen.

Die Dauer des akuten Ekzems schwankt in den weitesten Grenzen, zwischen 1—3 Wochen und mehreren Monaten. Aus der Persistenz des Stadium squamosum und seiner Neigung einerseits in loco zu rezidivieren, andererseits zur Generalisierung des Leidens Veranlassung zu geben, resultieren die chronischen Ekzeme in Form kontinuierlich bestehender lokalisierter Krankheitsherde, Ekzema chronicum, oder in Form immer wieder neu sich wiederholender Ausbrüche da und dort am Körper, chronische Ekzematose. Solche Krankheiten können sich durch Jahrzehnte und oft durch das ganze Leben des Erkrankten hinziehen. Lokal äussert sich der chronische Charakter der Affektion in einer vermehrten Verdickung der Oberhaut, in stärkerer Infiltration

Tab.38.



der Kutis, in ausgesprochener Beteiligung der venösen Gefässe gegenüber der rein arteriellen Erkrankung in den akuten Stadien, wobei sich den Entzündungserscheinungen seitens der Blutgefässe bindegewebige Wucherung hinzugesellen kann; unter besonderen Verhältnissen können letztere sich bis zu elephantiastischen Symptomen steigern. Mehr oder weniger tiefgreifende, hartnäckig bestehende Kontinuitätstrennungen der Haut in Form von Rhagaden, degenerierende Prozesse an den Follikeln, Haarverlust, Nagelaffektionen, Hyperpigmentierungen sind häufige Begleiterscheinungen des chronischen Ekzems.

Die subjektiven Symptome an chronisch ekzematösen Krankheitsherden sind die gleichen wie an akuten. Das Jucken erreicht dabei oft unerträgliche Grade, welche die Kranken zu den verzweifeltsten Abwehrmassnahmen zwingen.

Bestimmte Körperteile sind zu chronischer Erkrankung besonders disponiert.

Unter den lokalisierten Formen des akuten Ekzems sind wohl die häufigsten die Ekzeme an den Händen (**Tab. 38, Ekzema bullosum manus**), da diese den mannigfachen Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt sind. Sie erscheinen unter bedeutender Schwellung des Handrückens und der Finger, welche sich mitunter bis auf die Vorderarme fortpflanzt. Die harte Epidermis der Palma hebt sich nur langsam ab, es entstehen schmerzhafte Rhagaden, um die Nägel entwickeln sich wunde Stellen mit Granulationswucherungen, so dass die Kranken die Extremität längere Zeit nicht gebrauchen können. Ähnliches Verhalten zeigen die Ekzeme an den Füssen, doch sind sie hier weitaus seltener.

Im Gesichte (**Tab. 35**) kommen häufig akute Ekzeme vor, welche mit bedeutender Anschwellung der Lider, Wangen, Nasen, Lippen, Ohren einhergehen und eine grosse Spannung verursachen. Nicht selten wird diese Form mit Erysipelas faciei verwechselt. Berücksichtigt man aber die pralle entzündliche Infiltration, den Mangel von Knötchen, Bläschen oder Pusteln, die Schmerzhaftigkeit und die kontinuierlich erhöhte Tem-

peratur beim Erysipel, so ist die Differentialdiagnose nicht schwer. Nur selten bildet sich die Schwellung aller Teile beim Gesichtsekzem so vollstandig zuruck, dass es nicht bei der geringsten Veranlassung neuerdings zu Rezidiven kame. Die gleichzeitige Erkrankung der Ohrmuscheln mit dem Gesicht ist in dieser Beziehung ominos. Eine unangenehme Folgeerscheinung des akuten Ekzems für die Kranken ist die Trockenheit und Sprodigkeit der Haut, welche haufig trotz scheinbarer Heilung zuruckbleibt.

Akutes Ekzem der Genitalien kommt namentlich beim männlichen Geschlechte häufiger vor, mit starker odematoser Schwellung des Penis und Skrotums. Es beginnt mit einem Gefuhl von Schwere und Spannung und zwingt die Kranken zur Bettruhe. Bald wird die Haut der genannten Teile entzundlich affiziert, „fratt", und es macht sich eine stärkere Sekretion bemerkbar, durch welche die Kranken noch mehr belästigt werden, da ein Teil der Oberfläche der geschwollenen Partien von Krusten uberzogen wird, welche wieder einreissen und schmerzhaftes Brennen verursachen. Beim weiblichen Geschlechte tritt das Ekzem an den Labien auf, von wo es sich auf die Genitocruralfalten, mitunter selbst auf die Oberschenkel fortpflanzt.

Das Ekzema Intertrigo ist eine über grössere Bezirke der Haut sich erstreckende Affektion mit spärlicher Sekretion und steter Abstossung von Epidermiszellen. Hierdurch bildet sich eine Schmiere, welche der geroteten Hautunterlage aufliegt. Derselbe Prozess wiederholt sich an allen aneinander liegenden Hautflachen, z. B. in der Crena ani, unter den Hangebrüsten, an den Gelenksbeugen und vielen anderen Stellen bei fetten Kindern und dickleibigen Personen.

Das Ekzema chronicum impetiginosum des behaarten Kopfes ist eine häufige Lokalisation und wird haufig mit Ekzem der Ohrmuscheln und des Gesichtes vergesellschaftet angetroffen. Den Haarboden bedecken brüchige gelbliche oder gelbgrune, häufig braune Krusten. Zwischen den Haaren findet man zumeist abge-

löste Stücke von Borken, manchmal aber auch Läuse und Nisse. Löst man die an der Haut haftenden Krusten oder Lamellen ab, so gewahrt man die rötliche, nässende, der Epidermis beraubte Kopfhaut. Die Haare stecken einzeln in den Borken, meistens sind sie durch Verklebung zu Büscheln vereinigt. Solche Zustände findet man bei Frauen und Kindern infolge von Pediculosis capitis. Die Kinder haben überdies häufig Nacken- und Halsdrüsenschwellungen, welche die Mutter als Skrofulose bezeichnen. Bei gröberer Vernachlässigung dieses Zustandes werden die Haare zu unentwirrbaren, dem Rosshaarpolster ähnlichen Platten verfilzt und verklebt vorgefunden (Weichselzopf, Plica polonica).

Das chronische Ekzem des Gesichtes ist selten über die ganze Gesichtshaut verbreitet, zumeist sind nur einzelne Teile, wie Mund, Lippen, Ohren, Augenbrauen und Augenlidränder ergriffen. Aber auch um die Nasenöffnungen finden sich chronische Ekzeme. Eine besondere Varietät bildet das Ekzema infantum, wobei Gesicht und Ohren mit Krusten bedeckt sind (Crusta lactea). Namentlich Wangen, Stirne und Ohren sind Träger dieser durch das Jucken lästigen Affektion. Die Ekzeme der Mundlippen, welche in Begleitung von Ekzema nasi vorkommen, führen zu Verdickungen des Lippensaumes, oft der ganzen Lippe, mit Rissigwerden des Lippenrotes, und selbst nach der Ausheilung bleiben wulstige Lippen mit linearen, narbig vertieften Faltenbildungen zurück. Unna verweist auf jene allerdings selteneren Fälle, wo bei Lupus des Gesichtes durch ein hinzutretendes Ekzem meist fettiger, krustöser Natur Verschlimmerungen des Krankheitsbildes auftreten, die mit dem Lupus nicht zusammenhängen.

Das Ekzem der Genitalien und der Crena ani führt zu mannigfachen Konsequenzen, welche das Jucken und Kratzen daselbst bewirken, z. B. Hautverdickungen, Wucherungen der chronisch entzündeten Analfalten usw.

Das Ekzem der Mamma ist insoferne von Bedeutung, als nach der Ansicht mancher Autoren langdauernde

chronische Ekzeme dieser Region direkt in epitheliale Karzinome, in das Bild des Paget's disease übergehen können, eine Annahme, die von Matzenauer bestritten wurde, der bei seinen histologischen Befunden eine strenge Trennung der beiden Prozesse konstatieren konnte.

Ätiologie. Wie aus der Beschreibung der einzelnen Ekzemformen hervorgeht, sind die Ursachen, welche einer ekzematösen Entzündung der Haut zugrundeliegen können, verschiedener Art. Zunächst sind es äussere Einwirkungen, welche in der Pathogenese der Ekzeme eine grosse Rolle spielen. In erster Linie kommen chemische Reize in Betracht, wie solche von medikamentösen Stoffen ausgehen können, z. B. Crotonöl, Kanthariden, Senfmehl, Jodoform, Arnikatinktur, Sublimat, Karbolsäure, Quecksilbersalben, Formalin, Lysol, Lysoform usw., von Chemikalien, die in gewissen Gewerben und Berufen viel verwendet werden, Harze, Terpentin, Farbstoffe, Laugen u. a. Auch die Seifen wirken ekzemerregend durch ihren Alkaligehalt, oder auch durch die Beimengungen, welche den Toiletteseifen Parfum und Farbe verleihen. Das Wasser, besonders hartes, an kohlensaurem Kalk und Magnesia reiches Wasser, verschuldet ekzematöse Erkrankungen sehr häufig; chemische und mechanische Einflüsse wirken hier zusammen, wie denn häufig auch andere chemische Schädlichkeiten durch gleichzeitige mechanische Irritationen in ihrer ekzemerregenden Eigenschaft verstärkt werden. Mechanische Schädigungen der Haut im Sinne ekzematöser Erkrankung erfolgen hauptsächlich durch Druck und Reibung, z. B. seitens eng anliegender Kleidungsstücke, wobei wiederum die Kombination chemischer und physikalischer Reize sich geltend machen kann, insofern sich der mechanischen Schädigung die Reizwirkung der Zersetzungsprodukte des Hauttalges und des Schweisses hinzugesellt. Diese Faktoren gelten vor allem auch für die so häufigen Ekzeme an jenen Körperstellen, an denen sich berührende Hautflächen ständig aneinander reiben, Ekzema Inter-

trigo, in der Crena ani, an den Genitalien, unter den Achseln, unter Hängebrüsten, zwischen den Zehen. Die erhöhte Temperatur an der Oberfläche dieser Körperteile trägt das ihre dazu bei, die physikalischen und chemischen Reize in ihrer pathogenen Wirkung zu steigern. Auch bei manchen Gewebeekzemen wirken chemische, mechanische und thermische Effekte zusammen, so z. B. beim Ekzem der Vorderarme und Handrücken der Bäcker, der Schmiede, der Mechaniker. Das Gleiche gilt wohl auch für die Ekzeme, welche durch Woll- und Flanellwäsche verursacht werden. Manche Menschen sind nicht imstande, solche Wäsche zu tragen, weil die dadurch bewirkte Wärme, die ständige Reibung, die gesteigerte Schweissabsonderung zu ekzematöser Erkrankung Veranlassung gibt.

Der wichtigste aller physikalischen Ekzemreize ist das Kratzen. Die verschiedenen mit Jucken einhergehenden Krankheiten können zu sekundärer Erkrankung der Haut an Ekzem, Kratzekzem, führen. So sehen wir Ekzeme als besonders häufige Komplikationen der Pedikulosis, der Skabies, des Pruritus nervosus und der Prurigo. Die komplikatorische Ekzemerkrankung mit ihren markanten Symptomen kann dabei die primäre Erkrankung vollkommen überdecken und zu diagnostischen Irrtümern führen.

Zu den mechanischen Ursachen des Ekzems gehören auch die Stauungen in den Blutgefässen bei Krampfadern, hauptsächlich an den unteren Extremitäten, aber auch am Skrotum und am Anus. Das durch die Blutstauung hervorgerufene Jucken veranlasst die Kranken zum Reiben und Kratzen. Die ohnehin durch die häufigen Blutaustritte oder durch die entzündlichen Vorgänge seitens der Blut- und Lymphgefässe alterierte Haut erfährt durch das Reiben und Kratzen alle möglichen Insulte, die dann gerne den Charakter ekzematöser Prozesse annehmen. Solche wiederholen sich bei dem Fortbestand der auslösenden Ursache immer wieder, bis es schliesslich in der erkrankten Haut zu ausgebreiteter bindegewebiger Wucherung und zu beträchtlicher Ver-

dickung der Oberhaut kommt, aus welcher die zum Teil neugebildeten und erweiterten venösen Gefasse als dicke, blaue, mit knotigen Auftreibungen versehenen Strange sich abheben. Oft kommt es an den Unterschenkeln, vor allem in der Knochelgegend infolge der Lymphstauung, der Verdichtung und Sklerosierung des Gewebes zu betrachtlicher Zunahme des Volumens der betreffenden Extremitat, zu elephantiastischen Erscheinungen und zur Geschwursbildung, *Ekzema cruris*, *Ulcus cruris*.

Die verschiedenen, von aussen auf die Haut einwirkenden Reize sind nur dann imstande, ekzematose Veranderungen an ihr hervorzurufen, wenn die Haut auf Grund einer bestimmten *Disposition* von vorneherein sich in einem Zustand befindet, welcher ihr die spezifisch ekzematose Reaktion gewahrleistet. All die genannten Reize können sich betatigen, ohne dass es — bei vielen Menschen — zu ekzematoser Erkrankung kommt. Bei anderen Menschen genugen die minimalsten Intensitätsgrade der genannten schadlichen Einwirkungen, um sofort von ekzematosen Veränderungen an den insultierten Hautstellen beantwortet zu werden. Welches die inneren Gründe dieses verschiedenen Verhaltens der Haut der verschiedenen Menschen gegenuber den gleichen ausseren Schadlichkeiten, die *inneren Ursachen* des Ekzems, sind, wissen wir nicht. Vielleicht handelt es sich dabei um Bedingungen, die ahnlich gelegen sind, wie diejenigen, welche der Urticaria factitia zugrunde liegen und jene eigentumlichen Reaktionserscheinungen, welche im Anschluss an analoge Reizungen beim Psoriatiker zu psoriatischen Veränderungen beim Lichenkranken zu Lichenproruptionen fuhren. Auch beim Syphilitiker fuhren bestimmte aussere Einwirkungen zum Auftreten syphilitischer Bildungen.

Jedenfalls besteht hinsichtlich des Ekzems die Tatsache zu Recht, dass *ein* Ekzemherd die Disposition der ganzen Hautdecke zu ekzematöser Erkrankung ganz wesentlich erhoht. Wenn ein Mensch einmal, an irgendeiner Stelle seiner Korperoberfläche durch irgendeinen

äusseren Reiz, z. B. im Anschluss an die medikamentöse Applikation von Jodoform auf eine Wunde, von ekzematöser Erkrankung der irritierten Hautstelle befallen worden ist, so kann er nunmehr jederzeit an jeder Stelle der Körperoberfläche an Ekzem erkranken, sei es, dass konstatierbare Einflüsse die nächste Ursache der neuen Proruptionen bilden, sei es, dass sich solche, wie in der Mehrzahl der Fälle, nicht mit Sicherheit nachweisen lassen. Zur Erklärung dieses Phänomens hat man von reflektorischen Ekzemen gesprochen, unter der Annahme, dass der von einem primären Ekzemherd ausgehende Reiz auf dem Weg über das Zentralnervensystem an allen möglichen Stellen der Hautoberfläche, vor allem an symmetrischen Körperstellen zu analoger, unter dem Bild ekzematöser Erkrankung verlaufender Reaktion Veranlassung gibt. Es scheint, als ob der von einem primären Herd ausgehende Reiz eine derartige Alteration des Zentralnervensystems oder bestimmter Anteile desselben, der vasomotorischen Zentralorgane, verursacht, dass daraufhin auch minimale Reize sich als pathogen erweisen und ekzematöse Erkrankung auslösen.

Die angioneurotische Reizbarkeit kann sich in verschiedenen Krankheitsbildern an der Haut darstellen. Unter besonderen Bedingungen, welche uns nicht näher bekannt sind, erfolgt die Reaktion auf gewisse Reize unter dem Bild der ekzematösen Entzündung. Kreibich spricht in solchem Fall von ekzematophoren Reizen.

Auch der primäre Ekzemherd setzt eine bestimmte, im Organismus selbst gelegene Disposition zu ekzematöser Erkrankung voraus. So z. B. führt das Jucken und Kratzen in dem einen Fall von Skabies zu Ekzem, in einem anderen Fall bleibt die Haut trotz weitester Verbreitung der Kratzmilbe und heftigem Jucken und Kratzen von Ekzem verschont. Wie gesagt, die letzten Ursachen der verminderten Widerstandsfähigkeit der Haut gegen ekzematophore Reize sind uns unbekannt. Wohl aber kennen wir eine Reihe prädisponierender Faktoren, solche angeborener und solche erworbener Natur.

Unter ersteren stehen an Bedeutung obenan nachweisbare Bildungsanomalien der Haut, Ichthyosis, Lichen pilaris, abnorme Trockenheit, abnormer Fettreichtum der Haut. Erworbene Disposition schaffen viele Krankheiten, welche Ernährungsstörungen allgemeiner Natur und im besonderen der Haut zur Folge haben, anämische Zustände, Adipositas universalis, Diabetes, Arthritis, Skrofulose, Magen- und Darmkrankheiten. Daneben haben wir als auffällige Erscheinung zu verzeichnen, dass Ikterus meist wohl heftiges Jucken verursacht, aber nur in seltenen Fällen zu ekzematöser Erkrankung Veranlassung gibt. Dass die Qualität der Nahrung in der Ätiologie der Ekzeme, vor allem der Kinderekzeme eine grosse Rolle spielt, lässt sich nicht bestreiten. Beachtenswert ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung Heubels, der zufolge ein an nassendem Ekzem leidendes Kind mit einer Milch genährt wurde, die von einer Kuh stammte, welche erwiesenermassen stark salzhaltiges Futter bekommen hatte. Als das Kind andere Milch erhielt, verschwand das Ekzem vollkommen. Stark gewürzte, salzreiche Nahrung ist auch bei Erwachsenen imstande, auf den Verlauf der Ekzeme schädlich einzuwirken. Auch im Anschluss an Nervenverletzungen können sich Ekzeme entwickeln, welche in streifenförmiger Anordnung dem Ausbreitungsgebiet des verletzten Nerven folgen und mit Sensibilitätsstörungen der Haut kombiniert sein können.

Das **Ekzema marginatum** gehört zu den trichophytären Erkrankungen, ist identisch mit der Trichophytia ekzematosa. Siehe pag. 388.

Eine besondere Art des chronischen Ekzems stellt das **Ekzema seborrhoicum** dar, eine ungemein häufige Krankheit, deren genauere Kenntnis wir Unna verdanken. Für das äusserst vielgestaltige Ekzema seborrhoicum ist die Definition zutreffend, welche Unna für die Ekzeme im allgemeinen gegeben hat: „Chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende parasitäre Oberhauterkrankungen, welchen die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (näs-

sende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermässiger Verhornung, abnormem Fettgehalt oder Kombination letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten." Zweifellos spielen in der Ätiologie des seborrhoischen Ekzems parasitäre Momente die ausschlaggebende Rolle, wenn wir die Träger der Infektion auch noch nicht mit Sicherheit kennen. Als die hauptsächlichste Brutstätte der pathogenen Parasiten dürfen wir den behaarten Kopf ansprechen. Oft bleibt dieser die einzige Lokalisation der Infektion, in anderen Fällen aber lässt sich eine vom Scheitel nach abwärts fortschreitende Ausbreitung der Krankheit verfolgen. Das eine Mal erfolgt die Ausbreitung rasch, innerhalb weniger Wochen und Monate, über die ganze Körperoberfläche, das andere Mal in Jahre und Jahrzehnte sich hinschleppendem Verlauf in Form von schubweise einsetzenden Erkrankungen, die oft durch jahrelange Latenzperioden voneinander getrennt, von oben nach unten fortschreitend, alle möglichen Körperregionen befallen, sich dabei aber häufig in bestimmten Prädilektionsrichtungen bewegen. Solche Bahnen sind die Gegend hinter dem Ohr, die seitliche Wangen- und Halsgegend, die hintere und vordere mediane Schweissrinne. Prädilektionsorte des Ekzema seborrhoica sind der behaarte Kopf, die Ciliargegend, die mittlere Nasen- und Wangenpartie, die medialen Teile des Stammes, die Achselhöhlen, die Ellbeugen, an den Händen die Region zwischen den Metakarpalknochen des Daumens und des Zeigefingers, Nabel, Genitalien, After, Kniebeugen, ganz im allgemeinen Hautpartien, die durch ihren Reichtum an Schweiss- und Talgdrüsen und bei vielen Menschen durch eine fettig imbibierte Hornschricht ausgezeichnet sind.

Eine Eigentümlichkeit fast sämtlicher Formen des seborrhoischen Ekzems ist ihre Neigung zu regionärer serpiginöser Verbreiterung und zentraler Abheilung, woraus sich Kreis- und Halbkreis-, Ring- und Halbringfiguren ergeben. Das hauptsächlichste Symptom aber der seborrhoischen Krankheitsherde ist ihr abnorm gesteigerte F e t t g e h a l t. Sämtliche Krankheitserscheinungen werden dadurch beeinflusst, in erster Linie die Farbe,

Die seborrhoischen Ekzemherde sind durch den ausgesprochenen gelben Farbenton gekennzeichnet, der sich dem Rot der entzündlichen Hyperämie oft in vordringlichem Masse beigesellt. Die kranken Stellen fühlen sich fettig an, die Schuppen und Borken sind von schmieriger, oft geradezu öliger Beschaffenheit, am betastenden Finger hinterlassen sie einen Fettglanz. Die Tendenz der ekzematösen Krankheitsherde zur Bläschenbildung, zu stärkerer Durchfeuchtung der Oberhaut, zum Nässen wird durch den Fettgehalt der Hornschicht in Schranken gehalten. Ist es aber durch irgendwelche Einflüsse zum Nässen gekommen, so schwächt oder beseitigt diese heftigere Exsudation das Fett. Auch das Jucken erfährt durch die genuine Überfettung eine oft sehr beträchtliche Einschränkung.

Was die Beziehungen des Hautfettes zum ekzematösen Entzündungsprozess betrifft, so hat man vor allem daran festzuhalten, dass die fettige Beschaffenheit der Haut nur zum Teil auf wahre Seborrhoe, das ist Hypersekretion der Talgdrüsen, zurückzuführen ist, dass auch den Knäueldrüsen die Fähigkeit der Fettabsonderung und einer krankhaft gesteigerten Fettabsonderung zugeschrieben werden muss. Wir haben neben der Seborrhoe im eigentlichen Sinn des Wortes auch eine fettige Hyperdrosis, eine Steatidrosis, in Rechnung zu ziehen, vor allem an jenen Körperstellen, an welchen Talgdrüsen nicht vorhanden sind, die Hornhaut aber trotzdem fettige Beschaffenheit aufweisen kann. Die Frage ist, ob die Eigenart des „seborrhoischen" Ekzems — wobei der Begriff seborrhoisch die beiden Formen krankhaft gesteigerter Fettabsonderung umfasst — darin besteht, dass sich die ekzematöse Entzündung auf seborrhoischem Boden abspielt, Ekzema cum seborrhoea, Ekzema seborrhoicorum, oder darin, dass die die ekzematöse Erkrankung bedingenden Parasiten gleichzeitig sebotaktisch wirken, so dass ihre pathogene Tätigkeit den entzündlichen Veränderungen eine fettige Beschaffenheit verleiht. Eine Reihe von klinischen Tatsachen spricht für die letztere Annahme. Es scheint, als

ob es die Eigenart der Krankheitserreger ist, welche die symptomatische Steigerung der Fettabsonderung im Bereich der infizierten Hautstellen verursacht.

Das seborrhoische Ekzem beginnt nicht wie ein anderes, z. B. ein durch chemisch-mechanische Einwirkungen verursachtes Ekzem, mit den grob sinnfälligen Symptomen einer akut entzündlichen exsudativen Hyperämie. Seine ersten Erscheinungen sind geringfügig und wenig in die Augen springend. Sie äussern sich in einer stärkeren Absonderung von Fett über den infizierten Stellen, in einer fettigen Imbibition der Hornschicht daselbst oder in einem leichten desquamativen Katarrh umschriebener Hautstellen, wobei sich den abgestossenen Epithelien in mehr oder weniger reichlicher Menge fettige Bestandteile hinzugesellen. In dem einen Fall bewirkt die Infektion, anfänglich wenigstens einzig und allein die Erscheinung der Vergilbung, den g e l b e n F l e c k, im anderen Fall kommt es zur P i t y r i a s i s a l b a, zu kleienförmiger Schuppung über engbegrenzten Hautstellen, oder zur Entstehung der massigeren s e b o r r h o i s c h e n K r u s t e.

Eine andere Form der lokalen Infektion, eine Form der Weiterverbreitung der Infektion von den erstgenannten Krankheitsherden aus, ist das „a k u t e I m p f b l ä s c h e n“ des Ekzems. Es kommt wahrscheinlich ausschliesslich im Anschluss an traumatische Einwirkungen zustande, vor allem im Anschluss an Kratzen. Es handelt sich dabei um die Proruption meist multipler, zerstreuter, papulovesikulärer Effloreszenzen an den Follikularmündungen gesunder oder aber durch vorausgegangene Vergilbung bereits veränderter Haut.

Den primären Alterationen in Gestalt der Vergilbung, der seborrhoischen Verkrustung und der kleienförmigen, fettigen Schuppung können sich nun ausgesprochen e n t z ü n d l i c h e S y m p t o m e hinzugesellen, das eine Mal den Charakter der ersten Manifestationen der Infektion nur wenig verändernd, das andere Mal ihn vollkommen verwischend und aufhebend. Diese entzündlichen Symptome tragen das Gepräge der e k z e m a t ö s e n Form der Entzündung und schaffen Krankheits-

bilder, welche denen des gewöhnlichen Ekzems in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen mehr oder weniger ähnlich sind, sich aber doch durch die bereits genannten Eigenheiten nicht unwesentlich von ihnen unterscheiden und vor allem den Charakter einer Infektionskrankheit nicht verleugnen.

Unter den „Höhentypen des seborrhoischen Ekzems", den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung, seien nach der Unnaschen Nomenklatur und Beschreibung wegen ihrer besonderen Häufigkeit und ihrer praktischen Bedeutung folgende besonders genannt

1. Das Ekzema seborrhoicum erythematopityrodes. Es entwickelt sich für gewöhnlich aus der Pityriasis alba des behaarten Kopfes und des Gesichtes, findet sich häufig auf der Stirn, den Augenlidern, hinter dem Ohr, hierselbst meist durch Rhagadenbildung kompliziert, an den Mundwinkeln, an den Nasolabialfalten, an Scrotum, Anus und an der Glans penis. Es verursacht zumeist heftigeres Jucken, neigt zu diffuser Ausbreitung und kann sich in alle möglichen anderen Formen umwandeln Oft ist es eine Vorstufe des nassenden Kopfekzems Von anderen, nicht parasitären schuppenden Ekzemherden unterscheidet es sich in seinem Aussehen durch die Neigung zur Vergilbung, durch seine gelbrote Farbe, durch die fettige Beschaffenheit der oft bröckeligen und lockeren Schuppen, durch seine Tendenz zur Abrundung und Kreisbildung

2. Das Ekzema seborrhoicum psoriatiforme. Die münzenförmigen, an die Scheiben der Psoriasis erinnernden Krankheitsherde entstehen meist aus der erstgenannten Form; sie sind scharf von der umgebenden gesunden oder vergilbten Haut abgesetzt, über das Niveau der Umgebung deutlich erhaben, von gelblichroter Farbe, die besonders an der schuppenlosen Randzone deutlich hervortritt; die Schuppen haften ziemlich lose, sind über frischen Herden weissgelblich und fettig, so dass sie zwischen den Fingern sich kneten lassen; mitunter verringert sich die fettige Ausschwitzung, so dass dann der Fettgehalt der Schuppen eine Zeitlang geringer

wird, unter Umständen sich vollkommen verliert. Wie die Psoriasiseffloreszenzen haben auch die Scheiben des seborrhoischen Ekzems die Tendenz peripherer Verbreiterung.

Unna vertritt den Standpunkt, dass die Psoriasis selbst als eine extreme, und zwar extrem fettlose Modifikation des sehr variablen psoriatiformen Hohetypus des seborrhoischen Ekzems aufzufassen sei.

3. Das Ekzema seborrhoicum petaloides (petaloides = blumenblattähnlich). Es handelt sich der Hauptsache nach um linsengrosse makulose oder flachpapulose, gelbrote, mit fettigen Schuppen bedeckte Effloreszenzen in der Sternal- und Interskapulargegend, welche von Bazin als Ekzema acnéique, von englischen Autoren als Flanell rash beschrieben, häufig lange Zeit ein latentes Dasein führen, besonders wenn sie sich, wie so häufig, unter der Behaarung der Brust finden. Durch Schwitzen und vor allem durch den Reiz der Flanellwäsche pflegen sie sich langsam peripher zu vergrössern, indem sie in Form einseitig offener Ringe mit deutlich ausgeprägten, scharf in die gesunde Umgebung abfallenden Rändern unter Bevorzugung der Follikelmündungen sich serpiginös nach der einen Richtung hin ausbreiten, während sie an der entgegengesetzten offenen Seite der Ringe sich zurückbilden und dabei eine spezifische Gelbfärbung hinterlassen. Solche Halbringe treten zu Figuren zusammen, die sich nach einem gemeinsamen Zentrum hin verschmälern, abflachen, gelbgefärbt erscheinen und blumenblattartige Zeichnungen bewirken.

4. Die Rosacea seborrhoica, simplex und pustulosa, eine sehr häufige Erkrankung der Nase („rote Nase") und der Wangen, die früher mit dem unglücklichen Namen Acne rosacea bezeichnet worden ist. Die an Akne erinnernde Knötchen- und Pustelbildung bei dieser Krankheit stellt nicht das Wesen des Prozesses dar, sondern eine komplikatorische Teilerscheinung, Rosacea pustulosa. Nach Unna ist die Rosacea die Resultante zweier auf dem Mittelgebiet des Gesichtes sich treffender Reize, einer arteriellen Ge-

fässlähmung und einer Infektion. Die erstere hängt mit periodischen Kongestivzuständen zusammen, die letztere erfolgt von seborrhoischen Herden her, zumeist des behaarten Kopfes. Gewöhnlich entwickelt sich die Rosacea aus Flecken der Pityriasis alba faciei, welche sich unter dem Einfluss der habituellen vasomotorischen Gefässlähmung stärker röten und den Charakter eines mehr diffusen Ekzema erythemato-pityrodes annehmen. In diesen Flecken kommt es zuerst zu Ektasien der Kapillaren, später zu Erweiterung der grösseren venösen Gefässe, die sich unter Umständen als dicke blaue Stränge aus der entzündlichen oder kapillären Hyperämie abheben. Besteht die Rosacea seborrhoica längere Zeit, so können sich ihr sekundäre Modifikationen anschliessen, die bereits erwähnte Pustelbildung und bindegewebige Wucherung, welch letztere in ihrer zirkumskripten Form zum Auftreten warziger follikulärer Bildungen, in diffuser Ausbreitung zum Rhinophyma, zur Pfundnase führt.

5. Die häufigste Begleit- und Folgeerscheinung des seborrhoischen Ekzems ist die Alopecia seborrhoica. Sie entwickelt sich entweder aus der Pityriasis capitis oder aus den entzündlichen Komplikationen dieses Zustandes. Dieser auf seborrhoischer Grundlage beruhende Haarverlust im jugendlichen Alter und in den mittleren Lebensjahren findet sich in gleicher Weise beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht.

6. Das Ekzema seborrhoicum exfoliativum malignum repräsentiert den höchsten und schlimmsten Grad der Erkrankung, zu welchem die spezifische seborrhoische Infektion Veranlassung geben kann. Am häufigsten entwickelt es sich aus dem Ekzema psoriatiforme oder aus dem Ekzema erythemato-pityrodes. Irgendwelche Reize führen dazu, dass die Erkrankung sich generalisiert und innerhalb weniger Monate die gesamte Körperoberfläche befällt. Wie so häufig, wenn sich eine Dermatose über die ganze Hautdecke verbreitert, büsst auch das universell werdende seborrhoische Ekzem die ursprüngliche Eigenart der primären Symptome immer mehr ein, bis das klinische Bild schliesslich nichts

anderes darstellt, als eine *Dermatitis exfoliativa generalisata*, eine jener Formen der *Erythrodermies exfoliatrices généralisées*, welche von französischen Autoren beschrieben worden sind. Die letzten Folgezustände dieser Art, welche sich dem Ekzema seborrhoicum anschliessen, stellen sich in zwei Hauptformen dar, welche man als die *grossschuppige* und die *kleinschuppige* auseinander halten kann. Bei beiden ist die ständig vor sich gehende Desquamation eine überaus reichliche. Im ersteren Fall sind die Schuppen gross, lamellös und durch ihre überaus fettige Beschaffenheit gekennzeichnet. Immer wieder aufs neue kommt es unter den sich abstossenden, ständig neugebildeten Epidermismassen zum Nässen, sogar zur Bildung von schlaffen Blasen, zu einer feuchten Unterwühlung der Epidermis, so dass in solchem Fall das Bild des universellen Pemphigus foliaceus vorgetäuscht erscheinen kann. Dabei ist die Farbe der schuppenden Haut eine hellrote mit einem ausgesprochen gelben Ton. Eine charakteristische Erscheinung ist dabei der eigentümliche Geruch nach Fettsäuren, welchen solche Kranke um sich breiten. In vorgeschrittenen Fällen geht die Lanugobehaarung verloren, auf dem Schädel scheint sich eine schüttere dünne Behaarung zwischen den Schuppen, die hier der Erkrankung den Charakter einer diffus ausgebreiteten Pityriasis capitis verleihen, lange zu erhalten. Subjektiv leiden solche Kranke unter einem mässigen Jucken und unter Frösteln und den übrigen Begleiterscheinungen universeller exfoliierender Dermatitiden, doch halten sich diese in mässigen Grenzen, so dass sich die Kranken bei entsprechender Pflege, vor allem unter Zuhilfenahme der prolongierten und der Dauerbäder Jahre hindurch erhalten können, sogar einen ganz guten Ernährungszustand und ein subjektives Wohlbefinden aufweisen, welches zu der schweren Erkrankung der Hautdecke in merkwürdiger Weise kontrastiert.

Bei der kleinschuppigen Form sind das Jucken, die nervösen Alterationen, die Schlaflosigkeit die Ernährungsstörungen weitaus beträchtlicher. Die Farbe der Haut ist

Tab. 39. Ekzema seborrhoicum.

Bei dem auf **Tab. 39** abgebildeten Patienten mit **Ekzema seborrhoicum** waren die Krankheitsherde von scharf umschriebener marginierter Beschaffenheit, von gelbrötlicher Farbe. An den einzelnen Scheiben wiesen nur die Randzonen lebhaftere Rötung auf, während die zentralen Partien durch den gelben Farbenton und ihren fettigen Glanz auffielen. Nach dem Wegwischen des aufgelagerten Fettes trat in den zentralen Teilen der Krankheitsherde das Fett sofort wieder in Erscheinung, auf aufgelegtem Seidenpapier blieben stets Fettflecken zurück. Ueber den roten leicht erhabenen Rändern war die Fettabsonderung nicht so lebhaft, so dass es hier längere Zeit dauerte, bis man nach dem Abwischen auf dem Seidenpapier auch hier wieder Fettausscheidung nachweisen konnte. Die Schuppung über diesen fettigen Herden war äussert geringfügig. Im Bereich der rasierten Oberlippen, der Wangen und des Kinns war die Rötung eine kräftigere, ohne gelbliche Tönung; hier war die gerötete Haut deutlich geschwellt und mit zahlreichen Bläschen besetzt. Die Bläschen waren angeblich erst nach dem letzten Rasieren aufgetreten. Neben den Bläschen fanden sich da und dort kleine gelbliche Börkchen. Die Klagen des Patienten bezogen sich auf Haarausfall, der angeblich seit ungefähr 4 Monaten sehr stark geworden sein soll, auf leichtes Jucken am Hals, wo der Rockkragen der Haut anliegt; um den Mund herum bestand seit dem letzten Rasieren das Gefühl von Brennen und Spannen.

Der behaarte Kopf zeigt über dem Scheitel und in der Gegend vor dem Scheitel dünne Behaarung, zwischen den Haaren staubartige fettige Schüppchen, das Bild der Pityriasis capitis und der beginnenden Alopecia seborrhoica.

Fig. 25. Ekzema seborrhoicum petaloides.

Fig. 25 zeigt die Anordnung und die Lokalisation eines **Ekzema seborrhoicum petaloides.** Die krankhaften Veränderungen fanden sich in der Sternalgegend, in der „vorderen Schweissrinne“ und auf den der Mittellinie nahegelegenen Teilen der rechten Thoraxhälfte. Der eine grosse, figurierte Krankheitsherd zwischen den Mammae setzte sich aus konfluierten Kreisen, Ringen und Halbringen zusammen. Seine Randzone war von polycyklischer Beschaffenheit, rot, erhaben, nach aussen steil zum Niveau der gesunden Umgebung abfallend; sie war mit follikulären Knötchen besetzt, die durch ihre lebhaft rote Farbe und ihren Glanz auffielen; daneben waren über einzelnen Follikularmündungen gelbe Börkchen zu sehen. In den zentralen Teilen des Krankheitsherdes war die Haut nur wenig oder gar nicht gerötet, sie war von gelbrötlicher oder mattgelber Farbe. Diese zentralen Partien des Krankheitsherdes waren nicht geschwellt, nicht erhaben; nur in den unteren Teilen der Figur fanden sich im Be-



reich der zentralen Vergilbung innerhalb der Randzone follikuläre Knötchen und Börkchen, teils isoliert, teils in Reihen angeordnet.

Solche follikuläre Knötchen und Börkchen fanden sich auch ausserhalb der Grenzen des figurierten Krankheitsherdes in seiner nächsten Nachbarschaft sowohl wie in seiner weiteren Umgebung, um die Brustwarzen herum und in der Gegend des rechten Rippenbogens.

Der kleinere Krankheitsherd, im Bereich der sternalen Behaarung gelegen, war gleichfalls polycyklisch gestaltet, mit starken Ausbuchtungen versehen. Die Randzone dieser Ausbuchtungen war leistenförmig erhaben, lebhaft rot, mit kleinen follikularen Knötchen bestanden. Auch hier war leicht zu erkennen, dass die eigentumliche bunte Färbung und die Gestalt des Krankheitsherdes dadurch zustande gekommen war, dass von einem gemeinschaftlichen Mittelpunkt aus kleine primäre Kreis- und Ringeffloreszenzen unter Ausbuchtung ihrer roten Randzonen und unter zentraler Abflachung, Abblassung und Vergilbung sich exzentrisch nach der Peripherie ausgedehnt hatten. Anordnung und Gestalt dieser modifizierten Primäreffloreszenzen konnte tatsächlich an Blumenblätter erinnern (Ekzema seb. p e t a l o i d e s).

Der unter dem rechten Sternoclavikulargelenk gelegene Krankheitsherd war rundlich, wies kleine Ausbuchtungen auf. Auch hier unterschied sich die exzentrisch vorschreitende Randzone durch ihre rote Farbe, ihre leistenartige Erhebung und durch die ausgesprochene Beteiligung der Follikel am Entzündungsprozess deutlich von dem in Involution begriffenen abgeflachten glatten vergilbten Zentrum.

Auf dem behaarten Kopf war die Behaarung eine dünne, der Kopfhaut lagen auf grösseren und kleineren Flecken dichtgedrängte fettige Schüppchen auf. Die Haare selbst waren zum grössten Teil matt und glanzlos.

---

hier eine dunkel- und blaurote Die Schuppen sind der Hauptsache nach kleienförmig, graugelb, vor allem im Gegensatz zu der ersten Form trocken. Die Veränderungen an den Haaren und an den Nägeln sind die gleichen wie dort. Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich auch hier über Jahre, doch scheint es früher zum Exitus zu kommen, als bei der grosslamellösen Form.

U n n a hat noch eine a t r o p h i s c h e Form dieses generalisierten malignen seborrhoischen Ekzems beschrieben.

B e h a n d l u n g d e s E k z e m s. In erster Linie gilt es, die Ursachen des Leidens zu beseitigen. In vielen Fällen ist eine rein k a u s a l e T h e r a p i e imstande

Fig. 26. Ekzema seborrhoicum axillae.

Fig. 26 zeigt **seborrhoische Ekzemherde** in symmetrischer Anordnung in beiden Achselhöhlen. Die kranken Stellen waren von gelber Farbe mit einem leichten rötlichen Ton. Sie waren scharf umschrieben, da und dort zackige und bogenförmige Ausbuchtungen der Randzone erkennen lassend. Bei dem Patienten bestand ausserdem Seborrhoea sicca auf dem behaarten Kopf und ein Ekzema seborrhoicum erythematopityrodes an der frontalen Haargrenze.

Fig. 27—29. Ekzema seborrhoicum.

Bei der auf **Fig. 27—29** abgebildeten Patientin mit **Ekzema seborrhoicum** waren die Krankheitsherde über die ganze Körperdecke zerstreut. Besonders stark war der behaarte Kopf und die „hintere Schweissrinne" **(Fig. 27)** affiziert. Entlang der Wirbelsäule bestanden runde, verschiedengrosse, vielfach konfluierte gelbrötliche fettige Flecken, über denen kleienförmige oder kleinlamellöse Schuppung bestand. Der Fettgehalt der Schüppchen war sehr beträchtlich. Die verschiedene Intensität des rotgelblichen Farbentones kommt auf der Abbildung der Scheiben an der Innenfläche des linken Oberschenkels, **Fig. 28**, deutlich zur Geltung. **Fig. 29** zeigt die münzenförmigen und ringförmigen psoriatiformen Effloreszenzen der Bauchhaut. Die fettige Beschaffenheit der Schuppen war gerade hier so deutlich, dass von einer Verwechslung mit Psoriasis keine Rede sein konnte, — ganz abgesehen von dem vorherrschenden gelben Farbenton der hyperämischen Basis, auf der die Epidermisabsplitterung vor sich ging. Die Patientin hatte über Jucken zu klagen.

Fig. 30—32. Ekzema seborrhoicum.

Das auf **Fig. 30—32** abgebildete Mädchen mit generalisiertem **Ekzema seborrhoicum** war am ganzen Körper mit Schuppen bedeckt. Beim ersten Anblick konnte man glauben eine diffuse Dermatitis exfoliativa generalisata vor sich zu haben. Erst bei genauerer Betrachtung erkannte man, dass die Erkrankung nicht die gesamte Hautoberfläche einnahm, sondern da und dort Inseln gesunder Haut zurückgelassen hatte, dass der Schuppung ein fleckförmiger Ausschlag zu grunde lag und dass dieser sich aus einzelnen dichtgedrängten schuppenden Flecken zusammensetzte; die weitausgebreiteten flächenhaften Krankheitsherde waren durch die Konfluenz einer grossen Anzahl schuppender Scheiben entstanden. Wo die Reste gesunder Haut übrig geblieben waren, am Hals, im Gesicht, in der Gegend der Ellbeugen, fanden sich pfennigstückgrosse und kleinere schuppende Flecken von blassroter Farbe und runder Gestalt, zum Teil isoliert, zum Teil mit benachbarten analogen Bildungen zu polycyklischen Figuren zusammentretend. Die rote Farbe dieser Primäreffloreszenzen wies

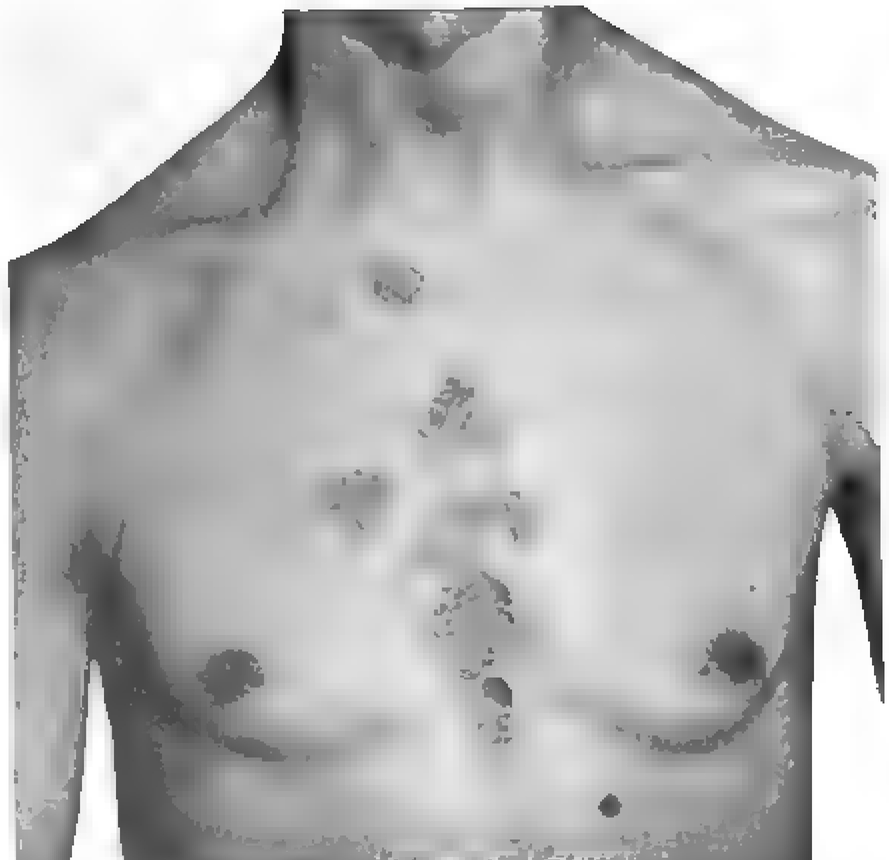


Fig. 25.



Fig. 26.



Fig. 27.



Fig. 28.



Fig. 29.


Fig. 30.


Fig. 31.



Fig. 32.

einen schmutzig gelben Ton auf, so dass das Rot nur schwach in Erscheinung trat. Ueber den meisten dieser gelbroten Fleckchen bestand eine lebhafte Schuppung. Die Schuppen waren kleinlamellos, von fettiger Beschaffenheit und ziemlich festhaftend, sodass sie beim Daruberstreichen mit der Hand nicht sofort zur Absplitterung gelangten. Wohl aber war dies der Fall über Brust, Rücken und Oberschenkeln, wo es schon vor längerer Zeit durch Konfluenz zahlreicher Flecken zu flächenhafter Ausbreitung der Erkrankung gekommen war. Hier waren die Schuppen nicht mehr so fettig, trockener, spröde, leicht abstreifbar, aber keineswegs so trocken und glänzend wie die Schuppen einer generalisierten Psoriasis zu sein pflegen. Auch die hyperaemische Basis der da und dort differenzierbaren Scheiben wies keineswegs die Kriterien psoriatischer Erkrankung auf. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand die fettige Beschaffenheit der Schuppen, die durch fettige Imbibition bewirkte Vergilbung der Epidermis im Bereich der Hyperaemie. Auch auf dem behaarten Kopf bestand Schuppenbildung zum Teil auf fleckförmiger hyperaemischer Basis. Der fettige Charakter der Affektion hierselbst war derart ausgebildet, dass von Psoriasis keine Rede sein konnte. Ueber dem ganzen Körper bestand ziemlich lebhaftes Jucken. Nach den Angaben der Patientin hatte sich die Erkrankung innerhalb weniger Wochen vom Kopf aus, von oben nach unten fortschreitend über den Körper verbreitet.

---

die ekzematösen Veränderungen zu beheben und rasche Heilung herbeizuführen, dort wo die auslösende Ursache klar zutage liegt und an und für sich keine grossen therapeutischen Schwierigkeiten bereitet, wie z. B. bei jenen Ekzemen, welche sich im Anschluss an Pedikulosis und Skabies entwickeln. Auch bei den durch chemische und physikalische Irritantien hervorgebrachten Ekzemen gelingt es manchmal leicht, die auslösende Ursache zu erkennen, zu beseitigen und die entzündlichen Veränderungen an der Haut zum Schwinden zu bringen.

In vielen Fällen aber ist es schlechterdings unmöglich eine kausale Therapie zur Durchführung zu bringen; hier erübrigt nichts anderes als symptomatisches Vorgehen. Aber auch dieses führt zum Ziel, wenn man nur genau den jeweiligen Symptomen der Krankheit und den individuellen Verhältnissen des Kranken Rechnung trägt. Nirgends rächt sich eine schablonenmässige Behandlungsweise mehr als beim Ekzem. Vom therapeu-

Tab. 40—42. Ekzema seborrhoicum.

Der auf **Tab. 40—42** abgebildete Kranke war mit den auf Tab. 40 und Tab. 41 dargestellten Hautveränderungen in der Klinik zur Aufnahme gekommen. Es handelte sich um äusserst mannigfache Erscheinungen über der ganzen Körperoberfläche.

Auf dem behaarten Kopf bestand Seborrhoea sicca. Zwischen den schütteren, dünnen, wie bestaubt aussehenden Haaren war die Kopfhaut mit feinen fettigen Schüppchen bedeckt. An einzelnen Stellen, vor allem an den Grenzen der Behaarung fanden sich fettige bis pfennigstückgrosse Borken, nach deren Abhebung zart rosarote Flecke zutage traten.

Im Gesicht waren der Nasenrücken, die seitlichen Partien der Nase und die angrenzenden Partien der Wangen von einem „krustösen Ekzem“ eingenommen. Die Haut war lebhaft gerötet, geschwellt, mit Borken bedeckt. Zwischen den Borken trat auf Druck trübes Serum zutage.

Aehnliche Borken wie über der Nase fanden sich auch auf der Stirn. Hier aber war die Erkrankung nicht flächenhaft ausgebreitet, es handelte sich vielmehr um pfennigstückgrosse und kleinere borkige Auflagerungen, von einem roten Saum umgeben, wie man solche bei der Impetigo contagiosa zu sehen gewohnt ist. Daneben fanden sich nummuläre, psoriatiforme Krankheitsherde mit Schuppen und leicht infiltrierte Scheiben mit lebhafterer Rotfärbung und kleinsten Bläschen und Papelchen zwischen und neben feinen Schüppchen.

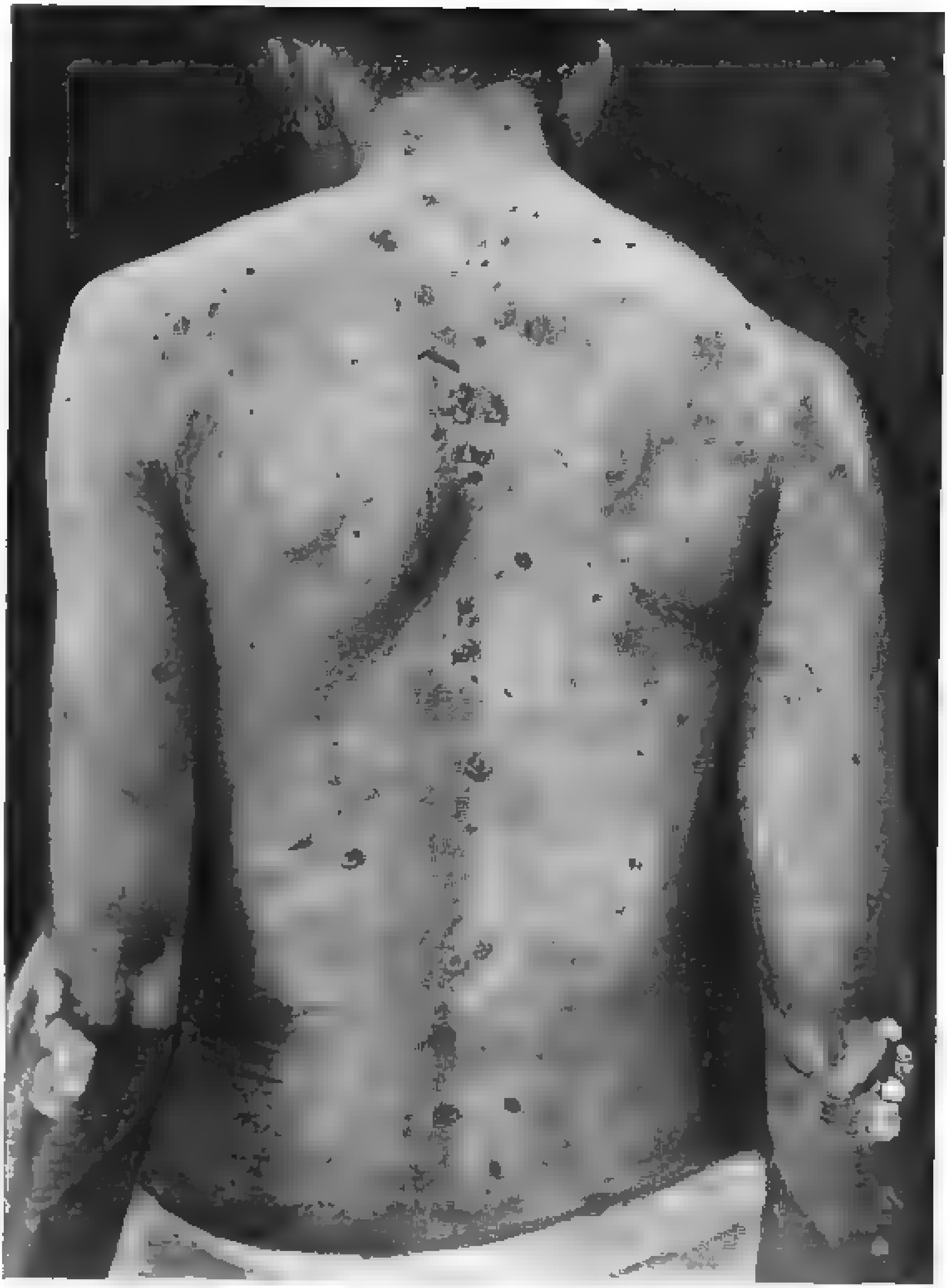
Am Rumpf fanden sich ähnliche krustöse Herde von Pfennig- und Talergrösse, regellos zerstreut, über der Mitte des Sternums in Haufen angeordnet. Dieser letztere Krankheitsherd über dem Sternum war dem Krankheitsherd über der Nase und den Wangen sehr ähnlich. Nur war hier ohne weiteres ersichtlich, dass es sich a priori nicht um einen flächenhaft sich ausdehnenden Prozess gehandelt hat, dass vielmehr einzelne pfennig- und markstückgrosse Scheiben dicht aneinander getreten und teilweise konfluiert waren und dass hier an scharf umschriebenen Stellen ein mit Hyperaemie und Exsudation einhergehender ekzematöser Entzündungsprozess zur Verkrustung geführt hatte.

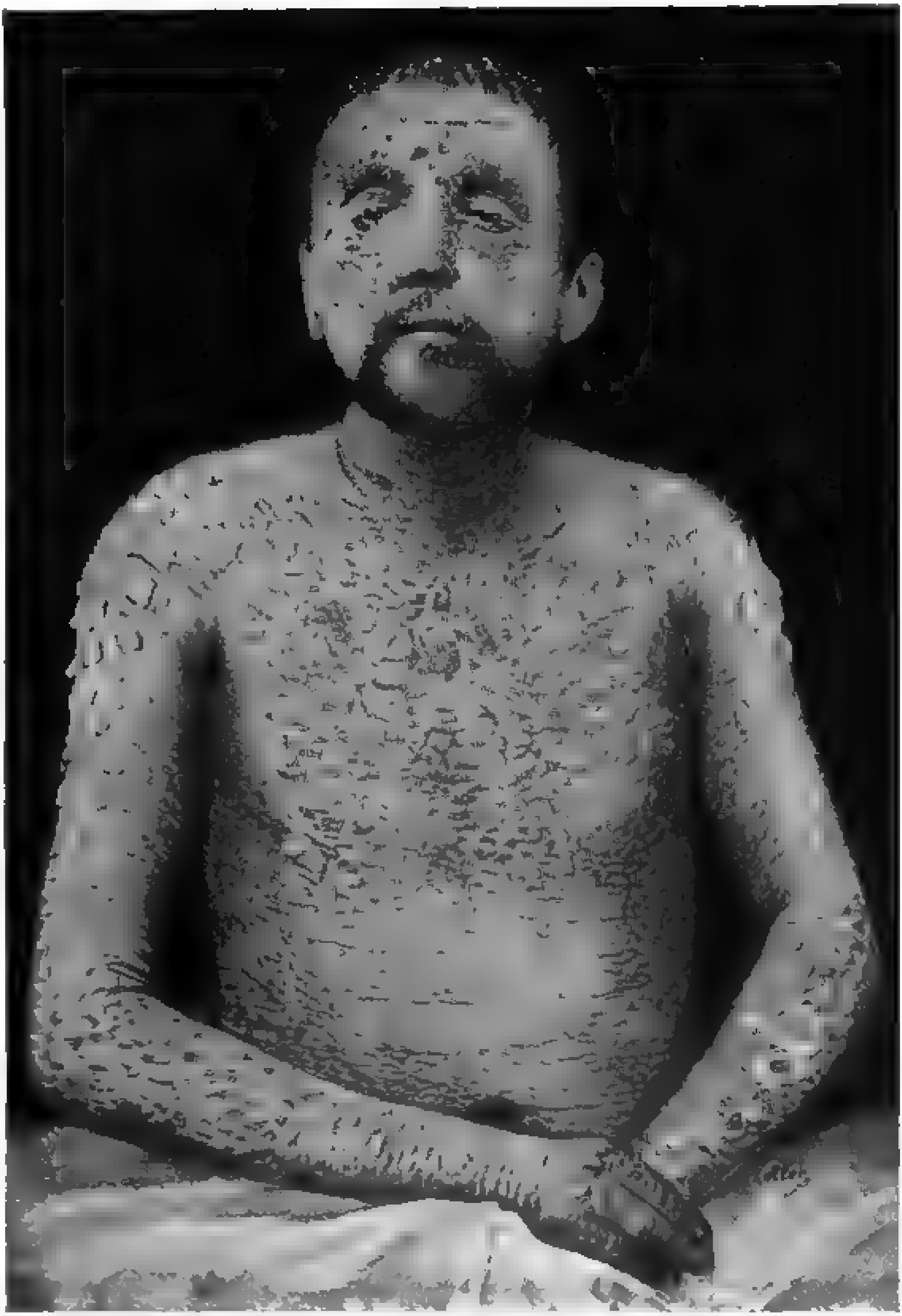
Neben diesen krustösen Herden fanden sich gleichfalls regellos über die Körperoberfläche zerstreut verschieden grosse rötliche Flecken, ohne jede Spur einer klinisch nachweisbaren Infiltration des Gewebes; zum Teil waren sie kreisrund, vom Umfang einer Erbse bis zu dem eines Pfennigstückes, teils grösser und unregelmässig gestaltet, vielfach der Spaltbarkeitsrichtung der betreffenden Körperregion folgend. Die rote Farbe dieses fleckförmigen Ausschlages war zart, von gelblichem Ton. Nicht über allen, aber über vielen dieser roten Flecken und Flächen bestand eine feinste kleienförmige Schuppung. Dazwischen waren andere rundliche oder ovale, meist pfennigstückgrosse, scheibenförmige, an Psoriasis erinnernde schuppende, leicht infiltrierte

Tab. 40.



Tab. 41.





Krankheitsherde vorhanden; die Schuppen waren nicht so trocken und glänzend, wie die der Psoriasis, sie waren feucht, schmierig, und zwischen ihnen waren da und dort ekzematöse Bläschen und Papelchen zu sehen.

Ausserdem fanden sich am Rumpf noch vereinzelte Kratzeffekte und livide, ziemlich scharf umschriebene, leicht infiltrierte Stellen, Krankheitsherde, an welchen vor kurzem Borken zur Abstossung gelangt zu sein schienen.

Die Extremitäten wiesen von den bisher beschriebenen Veränderungen nur ein paar rotgelbe Flecken und vereinzelte infiltrierte schuppende Scheiben auf mit den genannten ekzematösen Erscheinungen. Was hier die Polymorphie des ganzen Krankheitsbildes erhöhte, waren Veränderungen der Haut an den Streckseiten der Kniee und Ellbogen, welche ohne weiteres als psoriatische angesprochen werden mussten. Es waren das ziemlich umfangreiche, plateauartig erhabene, unregelmässig gestaltete Plaques, die aus konfluierten, rundlichen, schuppenden Primäreffloreszenzen entstanden waren. Sie waren mit dichten weissen silberglänzenden trockenen Schuppen bedeckt; die Schuppen liessen sich ziemlich leicht mit dem Fingernagel abkratzen. Wo es an einzelnen Stellen gelang nach Entfernung der obersten Auflagerungen die untersten Epidermisfetzchen abzukratzen, trat punktförmige Blutung auf. Auch war an diesen Stellen zu erkennen, dass die flachpapulose Beschaffenheit der Krankheitsherde einzig und allein durch die Schuppenauflagerung bedingt war, dass sich im Hautgewebe selbst ein infiltrierender Prozess nicht abspielte, dass hier nichts anderes als ein hyperämisch-entzündlicher Zustand vorlag.

Die subjektiven Beschwerden des Kranken beschränkten sich auf Jucken geringen Grades; nur über der Kopfhaut scheint das Jucken stärker gewesen zu sein.

Während der ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes des Patienten konnte man deutlich verfolgen, wie zwischen den älteren Bildungen immer neue rosagelbliche Flecken auftraten, wie diese sich mit kleienförmigen Schuppchen bedeckten oder aber sich verdickten und sich in scheibenförmige psoriatiforme Ekzemherde umwandelten. An solchen konnte es zum Auftreten von Bläschen und roten Papelchen oder auch zu starkem Nässen und konsekutiver Verkrustung kommen. Dagegen konnte niemals beobachtet werden, dass neue Psoriasiseffloreszenzen auftraten oder dass irgend welche der vorhandenen Veränderungen typisch psoriatische Beschaffenheit annahmen. Auch im Bereich der alten Psoriasisherde an den Knieen und Ellbogen sind neue Psoriasiseffloreszenzen nicht aufgetreten. Ueber die Entstehung der alten psoriatischen Plaques konnte Patient keine anderen Angaben machen, als dass er glaube, dass hier früher ähnliche rote Fleckchen und Krusten bestanden haben, wie an den übrigen Partien des Körpers.

Das Auftreten neuer Veränderungen und die Umwandlung der älteren zu schuppenden psoriatiformen und zu nässenden und krustosen Herden erfolgte sowohl an solchen Körperpartien, welche mit Salben und Pasten behandelt worden waren, als auch an solchen, an welchen wie z. B. an den Extremitäten von therapeutischen Massnahmen zunächst Abstand genommen worden war.

Therapeutische Erfolge sind nicht erzielt worden. Wohl gelang es die Krusten zu entfernen, die Hyperaemie aber und Schuppung breiteten sich unaufhaltsam über die gesamte Körperdecke aus, so dass nach Ablauf von etwa 4 Monaten vom Scheitel bis zur Sohle nicht eine gesunde Hautstelle aufzufinden war.

Dabei veränderte sich der Charakter der Erkrankung vollkommen. Die Hyperaemie, die zuvor über den einzelnen Krankheitsherden nirgends beträchtlichere Grade aufgewiesen hatte, wurde sehr intensiv, sodass die Hautdecke unter den Schuppen in kräftig roter und rotgelber Farbe erschien. Krusten, Bläschen, Papelchen traten nicht mehr in Erscheinung. Die zarte kleienförmige Schuppung und die kleinen Schuppchen, wie sie über den psoriatiformen Herden bestanden hatten, verschwanden; an ihre Stelle traten grosse lamellöse Schuppen, die dachziegelartig übereinander gehäuft in dichten Massen die hyperaemische Haut bedeckten, sich immer wieder neu bildeten, und der Haut ein Ansehen verliehen, als ob es sich bei dem Kranken um Pemphigus foliaceus handle **(Tab. 42)**. Die Aehnlichkeit mit Pemphigus foliaceus wurde dadurch erhöht dass die Haut unter den Schuppen sich feucht anfühlte, wenn auch nirgends von eigentlichem Nässen oder von Blasenbildung die Rede sein konnte; vielmehr war es der Fettgehalt der Schuppen und das der Haut aufliegende Fett, welches die scheinbare Feuchtigkeit verursachte

Auch über den Ellbogen und Knieen, wo die psoriatischen Plaques bestanden hatten, machte sich die grosslamellöse Schuppung auf hyperaemischer Basis geltend, sodass sich diese Stellen in keiner Weise von der übrigen Haut unterschieden

Mit der Umwandlung der Hautdecke in eine rote schuppende Fläche verlor sich das Jucken vollkommen. Nur auf dem behaarten Kopf bestand es längere Zeit in mässiger Intensität weiter. Die Schuppung behielt hier zwischen den in spärlicher Menge zurückgebliebenen Haaren lange ihren kleienförmigen Charakter bei. Die Nägel wiesen krankhafte Veränderungen auf.

Subjektiv fühlte sich der Kranke in prolongierten Wasserbädern ziemlich wohl Unter Salbenverbänden hatte Patient an leichtem Frosteln zu leiden. Nahrungsaufnahme und Schlaf waren nicht gestört. Ueber irgend welche sonstige Beschwerden hatte Patient nicht zu klagen.

---

tischen Standpunkt aus muss jeder ekzematöse Krankheitsherd als eine äusserst empfindliche Stelle des Körpers betrachtet werden, welche auf eine unzweckmässige

Behandlung sofort mit einer Verschlimmerung reagiert, mit einer Verschlimmerung, die sich oft genug nicht auf den einzelnen umschriebenen Krankheitsherd beschränkt; ein einziger Fehlgriff in der Behandlung kann dazu führen, dass der ursprüngliche Krankheitsherd sich weiter ausbreitet und dass neue Krankheitsherde neben ihm auftreten. In jedem Fall gilt es, sorgfältig die vorliegenden Indikationen in Erwägung zu ziehen, die Wirkung des angewendeten Mittels jedesmal genau zu verfolgen und zu berücksichtigen, dass jede Phase des ekzematösen Entzündungsprozesses neue Indikationen stellt.

Je akuter die Symptome eines Ekzems sich darstellen, um so sorgfältiger sind von der kranken Hautstelle alle äusseren Reize fernzuhalten, um so mehr bedarf sie der Ruhe, um so zweckmässiger erweisen sich antiphlogistische Massnahmen, darunter in erster Linie kühlende Überschläge mit verdünnter essigsaurer Tonerde- und Zinksulfatlösung, mit dünnen wässrigen Resorcin- und Tumenol-Ammoniumlösungen (2—3%). Sobald und solange aus irgend welchem Grund von den Überschlägen Abstand genommen werden muss, ist es erforderlich, die geröteten, vor allem die nässenden Stellen reichlich zu bepudern. Dazu dienen Amylum tritici, Talcum venetum, Zinkoxyd, Kombinationen dieser Pudersorten zu gleichen Teilen, oder

Rp. Amyl. oryzae 100,0
Pulv. Alum. plumb. 20,0
Zinc. oxyd.
Pulv. rad. irid. florent. ana 5,0
M. D. S. Streupuder.

Wenn die akuten Entzündungserscheinungen nicht mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, wenn es gilt Schuppen- und Krustenauflagerungen zu entfernen, dann bewähren sich fettige Applikationen, zuerst wohl am besten Pasten, vor allem die Lassarsche Salizylzinkpaste, 5- und 10proz. Ichthyolpasten, oder das Ungt. Diachylon Hebrae bezw. das Ungt. Vaselin. plumbic. Kaposi.

Um nach der Pastenbehandlung die trockene Haut weich und geschmeidig zu machen, benutzt man Salben, Ungt. Wilsoni, Ungt. caseini, Kühlsalben, etwa nach Unnas Vorschrift,

Rp. Lanolin 10,0
Adeps benz. 20,0
Aq. ros. 30,0
M. f. ungt.

Bei trockenen schuppenden, vor allem bei chronischen Ekzemen handelt es sich darum, die Verdickung der Epidermis, die Verhornungsanomalien und die Infiltration der Kutis zu beheben. Hiezu eignet sich der Teer, der gleichzeitig auch juckstillend wirkt. Kombination der Teerbehandlung mit Ichthyolpasten ist oft recht zweckmassig. Das Lenigallol Kromayers verwenden wir bei solchen chronischen Ekzemherden, bei welchen sich immer neue Bläschenproruptionen geltend machen, der Übergang zur Teerbehandlung vollzieht sich in der Weise, dass man der Lenigallolpaste Anthrasol zuerst in geringerem, später in höherem Prozentverhältnis zusetzt.

Eine sehr energische Wirkung entfaltet die Wilkinsonsche Salbe nach Hebra:

Rp. Sulf. praecipit
Ol. Fagi
(oder Ol. Rusci
oder Anthrasol) ana 50,0
Axungia porci (Adeps suillus, Vasel. flav. americ.)
Sapo virid. ana 100,0
(Cret. alb. 10,0)
M. f. ungt.

Diese Salbe wird täglich zweimal eingerieben, bis sich die schwieligen Massen abstossen. Kromayers Modifikation der Wilkinsonschen Salbe ist folgende:

Rp. Lenigallol 10,0
Ol. Cadin. 10,0
Sulf praec. 20,0
Sap. virid. 5,0
Past. Zinc. ad 100,0.

Eine wertvolle Bereicherung der Ekzembehandlung bildet das von Klingmüller empfohlene Tumenol-Ammonium; seine juckstillende Wirkung ist ausgezeichnet; seine Reizlosigkeit gestattet die Verwendung selbst bei akuten Prozessen.

In der Behandlung des seborrhoischen Ekzems stehen an Bedeutung obenan Seife, Schwefel und Ichthyol, letztere Mittel in Form von Salben und Pasten.

Was die interne Behandlung der Ekzeme betrifft, so sind über deren Nutzen die Ansichten geteilt. In Betracht kommen hauptsächlich Arsenik, Schwefel und Hefepräparate. Wichtig ist in vielen Fällen eine Regelung der Diät. Es ist kein Zweifel, dass Alkoholica, gewürzte Speisen, salzreiche oder auch fettreiche Kost bei manchen Ekzemkranken eine Exazerbation der entzündlichen Erscheinungen verursachen. Anämie, Fettsucht, Arthritis, Diabetes, Nephritis sind stets in Berücksichtigung zu ziehen.

Der **Dermatitis solaris**, dem Sonnenbrand, dem Sonnenstich der Haut, liegt die entzündungserregende Wirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenlichtes zugrunde. Hauptsächlich sind es die ultravioletten Strahlen, und von diesen die stärker brechbaren, welche für die menschliche Haut pathogen werden können, dann, wenn sie in einer ein gewisses absolutes und relatives Mittelmass übersteigenden Intensität zur Geltung gelangen. Oft handelt es sich dabei weniger um abnorm hohe Grade der chemischen Lichtstärke als vielmehr um individuelle Intoleranzerscheinungen seitens der Haut mancher Men-

schen unter bestimmten Verhältnissen gegen Lichtqualitäten und Lichtquantitäten, welchen an und für sich eine krankheitserregende Eigenschaft nicht zukommt.

Leichtere Grade der Lichtentzündung äussern sich in mehr oder weniger lebhafter roter Verfärbung der Haut, die durch Erweiterung und strotzende Füllung der Papillargefässe bedingt und von ödematöser Durchfeuchtung des Papillarkörpers und der Epidermis begleitet ist, so dass solche lichtgerötete Hautpartien gleichzeitig leicht geschwellt erscheinen. Wie bei allen Graden der Lichtentzündung, so ist auch bei diesem Lichterythem die Begrenzung der Krankheitsherde eine scharfe, genau gebunden an die räumlichen Grenzen der direkten Lichteinwirkung. In scharfem Strich heben sich z. B. am Kopf die geröteten und geschwellten Anteile der Haut gegen diejenigen Partien ab, welche durch die Kopfbedeckung und durch den Halskragen gegen die Insolation geschützt sind. Ein jeder die physiologischen Grenzen überschreitende Lichtreiz, welcher zu entzündlicher Hyperämie und Schwellung führt, ist von Schuppung gefolgt und von Hyperpigmentierung, von Neubildung von Pigment im Epithel der von den Lichtstrahlen direkt getroffenen Hautpartien. Diese konsekutive Pigmenthypertrophie, die Bräunung der Haut, ist ein bedeutungsvolles Kriterium der Lichtentzündung. Sie stellt eine gewissermassen automatisch vor sich gehende Schutzvorrichtung des Organismus gegen weitere schädliche Lichtwirkungen dar. Denn das in der Epidermis gebildete und hier liegen bleibende Pigment absorbiert die entzündungserregenden ultravioletten Strahlen, so dass sie nicht mehr ins Kutisgewebe vordringen und hier ihre Reizwirkung entfalten können. Je stärker die Entzündung ist, welche durch die Insolation bewirkt wird, um so mächtiger ist für gewöhnlich die konsekutive Pigmentierung, um so energischer ist für gewöhnlich der Schutz, den sich die Haut gegen künftige Lichtwirkungen selbsttätig schafft. Stark pigmentierte Haut ist gegen den Sonnenstich gefeit.

Aus diesen Wechselbeziehungen zwischen Licht, Entzündung und Pigment erklären sich die verschiedenen

Einzelheiten, die wir in der Pathogenese und im Symptomenkomplex der Dermatitis solaris beobachten. Am heftigsten erkranken am Sonnenstich solche Menschen, welche nach lange dauernder Entwöhnung des Lichtes, z. B. im Winter, plötzlich einmal im Frühjahr sich intensiver Besonnung aussetzen. An den belichteten Hautpartien, also vor allem im Gesicht, an den Ohren, am Hals, auch an den Streckseiten der Hände und Handgelenke kommt es zu lebhafter Rötung, zu starker Schwellung, zu Bläschen- und Blasenbildung, zum Nässen. Ganz besonders schlimm werden dabei solche Körperpartieen affiziert, welche unter den gewöhnlichen Verhältnissen des Lebens von der Kleidung gedeckt der direkten Belichtung entbehren und dann auf einmal aus irgendeinem Grunde, z. B. aus sportlichen Gründen frei getragen und völlig ungewohntem Licht ausgesetzt werden. Zu den Symptomen lebhaftester Hyperämie und Exsudation können sich hämorrhagische Erscheinungen gesellen. Die die Entzündung begleitenden Schmerzen nehmen dabei meist hohe Grade an. Im Anschluss an weit ausgebreiteten Sonnenstich, wie er sich z. B. manchmal nach unvorsichtigem Gebrauch von Sonnenbädern über Brust, Rücken und Bauch entwickelt, kann es zu fieberhafter Störung des Allgemeinbefindens kommen. Charakteristisch für die Lichtdermatitis ist der Umstand, dass die Wirkung des Lichtes nicht unmittelbar während der Insolation zutage tritt, sondern erst nach einem — verschieden langen — Latenzstadium. Die meisten der vom Sonnenstich befallenen Patienten werden sich der verhängnisvollen Wirkungen des Lichtes erst bewusst, wenn nach der Belichtung einige Stunden verstrichen sind, wenn sie sich schon längst im Schatten oder im Dunkel der Nacht befinden. Die Erkrankung entwickelt sich je nach der Intensität und der Dauer der Belichtung für gewöhnlich innerhalb 6 bis 12 Stunden zu ihrer Höhe, so dass die auffälligsten Symptome des Krankheitsbildes, auch die subjektiven Belästigungen erst dann in Erscheinung treten, wenn die krankheitauslösende Ursache selbst längst ausgeschaltet ist. Eine nicht seltene Komplikation des Son-

nenstiches der Haut ist die entzündliche Erkrankung der dem Licht ausgesetzten Schleimhäute, vor allem die der Lippen und der Konjunktiven. Die Conjunctivitis kann dabei bedrohliche Grade erreichen.

Die Rückbildung der Dermatitis solaris geht in gleicher Weise vor sich wie die einer jeden anderen akuten Hautentzündung. Sobald die Reaktion ihren Höhepunkt überschritten hat, trocknen Bläschen und Blasen ein, die an die Hautoberfläche exsudierten Serummengen bilden Borken; da und dort, wo es zu Hämorrhagien gekommen war, sind die Borken blutig tingiert. Auch nach starker Insolation macht sich meist schon innerhalb der ersten 24 Stunden Schuppung geltend. Mitunter ist die Desquamation eine sehr lebhafte, so dass die Oberhaut in Fetzen der kranken Fläche aufliegt. In milderer Form besteht die Schuppung tage- und wochenlang fort, bis sie allmählich kleienförmigen Charakter annimmt und sich schliesslich verliert. Unter allen Umständen resultiert aus jeder Lichtentzündung Hyperpigmentierung. Diese, wie gesagt, verleiht der Haut eine absolute oder relative Immunität gegen weitere Lichtwirkungen. Im Gegensatz zu ekzematösen Erkrankungen ist die Lichtentzündung, sobald Pigmentierung eingetreten ist, abgeschlossen. Rezidive gibt es bei der Lichtentzündung nicht.

Der *Gletscherbrand* ist nichts anderes als die kombinierte Wirkung intensiver *direkter* Sonnenstrahlen und der vom Schnee oder Eis *reflektierten* ultravioletten Strahlen. Neben der gewöhnlichen Lokalisation des Sonnenstiches macht sich hier die Affektion der Submaxillargegend und der seitlichen Partien des Halses besonders unangenehm bemerkbar; den genannten Partien wird das Licht in ungewohnter Fülle und Stärke von unten, von der Schnee- und Eisdecke her zugestrahlt. Die Wärmestrahlung ist unter diesen Verhältnissen eine äusserst geringe, gleichwohl kommt es gerade auf den Berg- und Gletscherhöhen bei Temperaturen unter 0° zu den intensivsten Erscheinungen der Dermatitis solaris. Früher hatte man diese Entzündung als den Effekt der Wärmestrahlen der Sonne aufgefasst.

T h e r a p e u t i s c h kommen antiphlogistische Massnahmen in Betracht, welche den vorliegenden Symptomen Rechnung zu tragen haben, kühlende Überschläge, reichliche und häufige Bepuderungen, L a s s a r sche Paste, Ichthyolpasten, Einfettungen.

P r o p h y l a k t i s c h empfiehlt sich in erster Linie systematische Gewöhnung der Haut an Belichtungen wachsender Intensität zwecks Erzielung eines physiologischen Pigmentschutzes. Bei sportlichen Leistungen im freien Sonnenlicht, bei Gletschertouren, Rudern, Segeln vermeide man unmittelbar vor der Möglichkeit der Insolation Waschungen mit Wasser und Seife, bediene sich statt dessen leichter Einfettungen der gefährdeten Hautpartien mit indifferenten Salben, mit amerikanischem Vaselin, Lanolincrême, die eingefettete Haut wird dann bepudert. Dem Puder können besonders lichtempfindliche Individuen Bolus rubra oder gelben Ocker zusetzen. Eine Salbe, die prophylaktisch gute Dienste tut, ist die von H a m m e r angegebene Chininsalbe:

Rp. Chinin. sulf. 1,0
Ungt. Glycerin. 10,0
Aq. dest. 2,0
Acid. sulf. dilut. gtt. Nr. VII
M. f. ungt.

In gewissen Ausnahmefällen müssen die gefährdeten Hautpartien durch braunrote oder gelbbraune Schleier und Handschuhe, durch Sonnenschirme und breitkrampige Hüte gegen die direkte Besonnung geschützt werden.

In gleicher Weise wie die chemischen Strahlen des Sonnenlichtes sind auch die des elektrischen Bogenlichtes imstande, bei grosser Intensität der ultravioletten Strahlung und bei langer Dauer der Einwirkung — in technischen Betrieben und auch bei Lichtbädern mit elektrischem Licht — heftige Entzündungen der Haut und der Schleimhäute zu verursachen, D e r m a t i t i s p h o t o e l e c t r i c a.

Bei manchen Menschen ist die L i c h t e m p f i n d -

lichkeit abnorm gesteigert, so dass zur Erzeugung pathologischer Zustände an der Haut schon die geringen Lichtmengen genügen, die unter den gewöhnlichen Bedingungen des Lebens einen jeden Menschen beeinflussen und von den meisten Menschen mit Reaktionsvorgängen seitens der belichteten Haut innerhalb physiologischer Breiten beantwortet werden (physiologische Rötung und Pigmentierung der frei getragenen Hautpartien). Das einfache helle Tageslicht kann schon genügen, um bei solchen „lichtidiosynkratischen" Individuen Entzündungsvorgänge auszulösen. Diese verlaufen entweder unter dem Bild der gewöhnlichen Dermatitis solaris, oder — häufiger — vergesellschaften sie sich mit ekzematösen und urticariellen, pruriginösen Erscheinungen. Es gibt Menschen, welche bei einem Aufenthalt in den Tropen am ganzen Körper, auch an den von der Kleidung gedeckten Körperpartien in schlimmster Weise am Sonnenstich erkranken. Sie können sich vor dieser Krankheit nur dadurch bewahren, dass sie den ganzen Körper in Stoffe hüllen, welche ihrer Farbe nach derart beschaffen sind, dass die intensiv chemisch wirksamen Strahlen der Tropensonne nicht bis auf die Haut gelangen. Bei anderen Menschen nimmt die Lichtdermatitis ekzematösen Charakter an; die Reaktionserscheinungen gelangen nicht in der gewöhnlichen Weise zu vollkommener Rückbildung, jeder leichte Lichtreiz verursacht Rezidive, dabei beschränken sich die entzündlichen Vorgänge keineswegs auf die dem Licht ausgesetzten Hautpartien. Es scheint, als ob bei diesen Menschen eine einmalige Belichtung und das einmalige Befallenwerden von Dermatitis solaris zu einer Umstimmung des Reaktionsvermögens ihrer Haut führt, so dass alle möglichen indifferenten Reize ekzematophor wirken, ekzematöse Veränderungen auslösen. Ganz besonders gilt dies für eine Reihe von Gesichts- und Kopfekzemen kleiner Kinder und Säuglinge, bei denen man beobachten kann, dass eine primäre Lichtdermatitis nicht in normaler Weise zum Ablauf gelangt, sondern von ständig rezidivierenden, therapeutisch schwer beeinflussbaren, ekzematösen Zuständen

gefolgt ist. Bei solchen Kindern sowohl wie auch bei lichtidiosynkrasischen Erwachsenen finden sich neben ekzematösen Krankheitsherden oder mit diesen abwechselnd Urtikariaproruptionen, fur deren Entstehung oft nicht nur direkte Lichtreize, sondern auch andere atiologische Momente verantwortlich gemacht werden können. Angesichts lichtbewirkter Krankheitszustände an von der Kleidung bedeckten Körperpartien hat man im Auge zu behalten, dass die gewöhnliche Kleidung fur chemische Lichtstrahlen keineswegs impermeabel ist. Solche pathologisch lichtempfindliche Menschen verhalten sich wie photographische Platten, die nur durch diejenigen Massnahmen gegen Lichteinflusse geschutzt werden können, welche eine absolute Abhaltung chemisch wirksamer Lichtstrahlen garantieren.

Im Anschluss hieran sei einer Krankheit gedacht, bei welcher gleichfalls das Licht den wesentlichen ätiologischen Faktor darstellt, der **Hydroa aestivalis.** Hier aber handelt es sich nicht um diffuse, uber die Gesamtheit der belichteten Hautpartien sich ausbreitende Entzundungszustände, sondern innerhalb der dem Lichte zuganglichen Hautpartien des Gesichtes und der Hande um umschriebene linsen- und erbsengrosse Stellen, uber denen sich die Lichtwirkung äussert. Es kommt hier, hauptsachlich an den Wangen, an den Ohrmuscheln, an der Stirne, an den Handrucken zur Entstehung von Blaschen. Anfanglich sind diese, auf leicht geroteter Basis stehend, mit hellem serosen Inhalt gefullt; bald aber trubt sich der Inhalt, die Bläschendecke sinkt zentral ein, die Blascheneffloreszenz erscheint gedellt, so dass sie an eine Variolaeffloreszenz erinnert. Der Blascheninhalt trocknet allmahlich ein, bildet Börkchen, die in ihrem Zentrum eingesunken erscheinen. Nach dem Abstossen der Börkchen sieht man an der Stelle der fruheren Blaschen narbige Veränderungen. Die Dellung der Blaschen, die zentral eingesunkenen Borken, die Narbenbildung haben Veranlassung gegeben, die Affektion auch als H y d r o a v a r i o l i f o r m i s zu bezeichnen. Es handelt sich hier um einen eng umschriebenen exsudativen

Entzündungsprozess, der zu Nekrose des Papillarkörpers und zu Narbenbildung führt.

Meist sind es jugendliche Individuen, bei denen man diesem Krankheitsbild begegnet. Für gewöhnlich beginnt die Krankheit im Frühjahr, besteht in wiederholtem schubweisen Auftreten der Effloreszenzen den ganzen Sommer hindurch, erlischt im Herbst, um dann im nächsten Frühjahr wieder zu beginnen. Im Laufe der Jahre verliert sich diese eigentümliche Lichtreaktion. Bei einer Reihe von Patienten hat man Hämatoporphyrinurie beobachtet. Es scheint, als ob es sich hier neben der Lichtwirkung um das Vorhandensein von Giftstoffen im Organismus handelt, welche ihrerseits erst die eigentümliche Lichtreaktion der Haut bedingen. Ähnliche kombinierte Gift- und Lichtwirkungen sind uns in der Tierpathologie bei der Buchweizenkrankheit bekannt.

Bei der **Pellagra** handelt es sich vielleicht um ähnliche Prozesse. Es ist dies eine in verschiedenen Gegenden, z. B. in der Bukowina, in Rumänien, in Nord- und Mittelitalien, Nordspanien und Südwestfrankreich endemische Krankheit. Dem Verlauf nach kann man bei dieser Krankheit meistens drei Stadien unterscheiden, das erythematöse Stadium mit sekundärer Pigmentvermehrung, das Stadium der Störungen vonseiten des Digestionstraktus und endlich das Stadium der nervösen und psychischen Störungen. Die Krankheit beginnt im Frühjahr oder Sommer in Form entzündlicher Rötung der Haut an den unbekleideten, den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körperteilen, also im Gesicht, am Hals, an den Händen und Füssen. Sehr bald nimmt die gerötete Haut einen dunkelbraunen Ton an, sie pigmentiert sich, gleichzeitig beginnt sich die Epidermis abzuschälen. Im Winter verschwindet die Hautverfärbung, um im nächsten Sommer oder Frühjahr wieder zu erscheinen; dabei nimmt die Epidermis immer mehr eine verdickte rauhe Beschaffenheit an (pell' agra = rauhe Haut). In weiterer Folge wird die Farbe der affizierten Hautpartien dunkel blaurot, die Haut selbst wird empfindlich.

Allmählich fühlen sich die Kranken schwächer, sie

leiden an Magendrucken und häufigen Diarrhöen, die Zunge ist belegt und von Rhagaden und tiefen Einsenkungen durchzogen, nach Neusser ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom. Die Kranken klagen über Frostgefühle und Muskelschwäche; es tritt Anämie auf, Verstimmung, Stupor, Melancholie. Profuse Diarrhöen, Erkrankungen innerer Organe, Delirien führen den Exitus letalis herbei.

Als Ursache der Erkrankung beschuldigt man die ausschliessliche Maisnahrung der in schlechten sozialen Verhältnissen lebenden Bevölkerung, namentlich verdorbener Mais soll zu dem Leiden Veranlassung geben. Es scheint, als ob sich aus dem Mais Giftstoffe bilden, welche im Organismus unter der Einwirkung des Lichtes zuerst zu den lokalen Erkrankungen der Haut und dann zu den anderen Intoxikationserscheinungen führen.

Behandlung: Neben diätetischen Massregeln, Sorge für nahrhafte Kost, Aufenthalt in frischer Luft werden Eisenpräparate, Arsen in ihrer Wirkung gelobt. Gegen spinale Erscheinungen wird der Gebrauch von Strychnin empfohlen. Man verschreibt:

Strychnini 0,05
Extr. Gentian. 0,5
fiant pilul. Nr. quinquaginta.

Von diesen Pillen werden anfangs zwei, dann acht bis zehn in steigenden Dosen genommen.

Von grösster Bedeutung sind prophylaktische Massregeln, durch deren strikte Durchführung die Krankheit zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Eine andere, mit dem Licht in ätiologischem Zusammenhang stehende Krankheit ist das **Xeroderma pigmentosum.**

Kaposi hat diese Erkrankung (1870) zuerst beschrieben. Sie tritt infolge angeborener Anlage schon im zarten Kindesalter, am häufigsten gegen Ende des ersten Lebensjahres, seltener auch bei Erwachsenen (Thibierge, Matzenauer u. a.) auf; ihr Hauptmerkmal sind sommersprossenartige, gelb-bräunliche Pigmentflecke,

zwischen denen sich weissliche Hautpartien, oft blatternarbenähnlich seicht vertieft, und kleine Gefässausdehnungen befinden. Die Haut gewinnt dadurch ein atrophisches, pergamentähnliches, vertrocknetes Aussehen („Xero"-derma) und ist an die Unterlage stramm angezogen, schwer faltbar. Die Teleangiektasien sind entweder punktförmig oder auch länglich. Die Gefässerweiterungen verleihen im Verein mit den erwähnten Pigmentationen und weisslichen Narben der Haut ein scheckiges Kolorit. Es wird die Haut des Gesichtes, des Halses, der Handrücken, der Vorderarme, der Schultern, der Brust, seltener auch der Unterschenkel und Fussrücken befallen. Im weiteren Verlaufe veröden die Gefässchen, es entstehen weiss glänzende, atrophische Grübchen und später diffuse Schrumpfung der Haut („Senilitas cutis praecox" Kaposi). Da die Epidermis gleichfalls atrophiert, sich in dünnen Lamellen abhebt und rissig wird, entstehen Ekzeme, seichte Rhagaden und Geschwüre, die Mund- und Nasenöffnungen sind verengt, die unteren Augenlider ektropioniert.

Von den gewöhnlichen Sommersprossen und Pigmentmälern unterscheidet sich diese Krankheit durch das rasche Fortschreiten und die kontinuierliche atrophische Umbildung des Gewebes.

Histologisch bietet die Haut beim Xeroderma pigmentosum einen in erhöhter Intensität ausgebildeten, sonst aber dem senilen ganz analogen Degenerationsprozess dar. Das Hauptcharakteristikum ist das starke Ergriffensein der Kutis von der Degeneration (Löwenbach).

Die Veränderungen der Gefässe, die in Neubildung und Verödung bestehen, sowie die Wucherungen des Endothels nebst der Pigmentanbildung, ferner die Wucherungen der Retezapfen nach unten und die atrophischen Prozesse sind die Vorstufen für die Bildung von Karzinomen und Sarkomen, welche den Verlauf dieses Leidens zu einem so eigenartigen stempeln.

Diese bösartigen Neugebilde (Epithelkarzinome, Pigmentkarzinome und Peritheliome) können in wenigen Monaten an verschiedenen Stellen, im Gesichte und an

den Ohrmuscheln vorkommen. Damit ist das Schicksal dieser Patienten besiegelt, da der letale Ausgang unvermeidlich ist. Die malignen Neoplasmen treten meist als zahlreiche warzige, linsengrosse Geschwulste auf (Melanosis lenticularis progressiva Pick), wuchern, zerfallen und führen bald zu Kachexie und zum Tode.

Kaposi nahm als Ursache der Erkrankung eine angeborene Bildungs- und Ernährungsanomalie des Papillarstratums an und wies auf das frühzeitige Auftreten im Kindesalter und das Vorkommen bei mehreren Geschwistern einer Familie hin. Als unterstützendes Moment kommt vielleicht in einigen Fällen intensive Sonnenbestrahlung in Betracht, da sich die Affektion öfters bei Feldarbeitern, Matrosen und Kindern der bäuerlichen Bevölkerung findet. Bei der von Unna beschriebenen „Seemannshaut" handelt es sich wahrscheinlich um Krankheitsprozesse, die dem Xeroderma pigmentosum nahestehen.

Behandlung. Gegen die Trockenheit der Haut Einreibungen mit indifferenten Salben; Neoplasmen müssen frühzeitig exstirpiert werden. Bei vorhandener Lichtempfindlichkeit der Haut ist ihr Abschluss gegen die chemisch wirksamen Strahlen durch rote Schleier, Aufenthalt in verdunkelten Räumen durchzuführen.

Auch die Röntgenstrahlen können zur Entstehung von Entzündungsprozessen an der Haut Veranlassung geben. An behaarten Körperstellen pflegt die **Röntgendermatitis** mit Haarausfall einherzugehen. Ebenso wie die Dermatitis solaris ist die Röntgendermatitis dadurch ausgezeichnet, dass dem Auftreten der ersten Reaktionserscheinungen eine Latenzperiode vorausgeht.

In ihren leichteren Graden äussert sich die Röntgendermatitis in roten juckenden Flecken, welche in ihrer Anordnung und Grösse dem Bestrahlungsfeld entsprechen. Die entzündlichen Erscheinungen verlieren sich innerhalb weniger Tage unter leichter Schuppung. Es erfolgt völlige Restitutio ad integrum. Meist beträgt in solchem Falle die Latenzperiode zwei bis drei Wochen.

In anderen Fällen beschränkt sich die Reaktion des Hautgewebes nicht auf leichte entzündliche Vorgänge, neben stärkerer Exsudation, zum Teil in Form von Bläschen, kommt es im Bereich der stärksten Strahlenwirkung zu ausgesprochener Degeneration der zelligen Elemente der Haut, vor allem der epithelialen Elemente. Klinisch äussern sich diese Verhältnisse im Auftreten nässender Erosionen, in der fetzigen Abstossung grösserer und dickerer Epidermispartien. Es dauert meist mehrere Wochen, bis diese Veränderungen sich zurückbilden, gewöhnlich unter Hinterlassung recht intensiver Pigmentierungen. Die Latenzzeit beträgt in solchen Fällen stärkerer Reizung 8—14 Tage.

Die schlimmste Form der akuten Röntgendermatitis, die Röntgenverbrennung, tritt schon wenige Tage nach der Bestrahlung in Erscheinung in Form von Geschwüren, welche sich an den entzündeten Hautstellen entwickeln. Diese meist tiefgreifenden Röntgenulzera sind durch ihre torpide Beschaffenheit und ihren chronischen Verlauf ausgezeichnet. Sie können monate- und jahrelang bestehen, trotzen jeder therapeutischen Beeinflussung, verursachen meist heftige Schmerzen.

Eine chronische Form der Röntgendermatitis beobachtet man bei Menschen, welche — meist aus beruflichen Gründen — ihre Hände wiederholten und zahlreichen Röntgenbestrahlungen ausgesetzt haben. Man sieht hier mehr oder weniger umfangreiche Infiltrate meist an den Handtellern, die mit hyperkeratotischer, trockner und schilfernder Oberhaut bedeckt, von Rhagaden und Furchen durchzogen sind.

Im Anschluss an Röntgendermatitiden schwererer Form kommt es, abgesehen von der Narbenbildung über geschwürigen Prozessen, nicht selten zu atrophischen oder hypertrophischen Vorgängen im Kutisgewebe, wobei die entstehenden Deformitäten für gewöhnlich durch immer zahlreicher werdende Telangiektasien verstärkt werden. Auch hat man wiederholt an der Stelle von Röntgendermatitiden Karzinome auftreten sehen.

Die R a d i u m s t r a h l e n wirken in ähnlicher Weise

wie die Röntgenstrahlen Im Bereich der Bestrahlung kann es, gleichfalls nach verschieden langen Latenzperioden zu entzündlichen Erscheinungen verschiedener Intensität kommen, zu entzündlicher Rötung und Schwellung mit vollkommener Wiederherstellung, zu gesteigerter Exsudation und konsekutiver Atrophie, zur Ulzeration und Narbenbildung.

Combustio, Verbrennung.

Die Haut reagiert auf die Einwirkung der Hitze mit verschiedenen Graden von Entzündung, sofern die Lebenstätigkeit des Organismus nicht sofort durch die einwirkende Schädlichkeit vernichtet ist. Für gewöhnlich handelt es sich bei den Verbrennungen um die Einwirkung brennender Körper oder heisser Flüssigkeiten, um Petroleum, Benzin, explosive Stoffe, siedendes Pech, heisses Wasser und Wasserdampf. Stets ist die Oberfläche des menschlichen Körpers der Sitz der ersten Erscheinungen, doch treten dabei fast immer auch Störungen des Allgemeinbefindens auf, welche die schweren Folgen der Schädigung der Hautdecke als eines physiologisch wichtigen Organes deutlich demonstrieren. Mit Bezug auf die Erscheinungen an der Körperoberfläche teilt man die Verbrennungen ein in solche ersten, zweiten und dritten Grades. Die verschiedenen Grade des Verbrennungsprozesses sind durch die Höhe der einwirkenden Hitze sowie durch die Dauer der Schädlichkeit bedingt, meist sind die verschiedenen Grade nebeneinander vorhanden.

Bei Verbrennungen ersten Grades besteht über kleineren oder grösseren Flächen der Haut Rötung und leichte Schwellung. Nach ein paar Tagen macht sich an den verbrannten Stellen eine bräunliche Färbung geltend, es kommt zur Schuppung, und die Haut gewinnt alsbald ihr normales Aussehen zurück. Das Allgemeinbefinden ist dabei nur dann gestört wenn der oberflächliche Entzündungsprozess grössere Hautbezirke umfasst Im Gegensatz zur Dermatitis solaris und photoelectrica entwickelt sich diese C o m b u s t i o e r y t h e m a t o s a im unmittelbaren Anschluss an die Einwirkung der Hitze.

Fig. 33. Combustio.

Die auf **Fig. 33** dargestellte Patientin hatte sich in selbstmörderischer Absicht die Kleidung mit Spiritus beschüttet und angezündet. Sie erlitt am ganzen Körper mit Ausnahme der Unterschenkel ausgedehnte Verbrennungen 1., 2. und 3. Grades, welchen sie nach einigen Stunden im Wasserbette erlag.

Verbrennungen zweiten Grades sind durch das Vorhandensein von prall gespannten Blasen ausgezeichnet; sie sind von Erbsen- bis Faustgrösse, mit gelblicher seröser Flüssigkeit gefüllt, Combustio bullosa. An diesen Blasen ist die Decke bald dicker bald dünner; an den geplatzten Blasen tritt das Rete Malpighi oder der Papillarkörper zutage. Die Umgebung der Blasen ist dunkelrot, mattglänzend. Die Kranken empfinden dabei oft sehr lebhafte Schmerzen, die sich über die sichtbaren Grenzen der Verbrennung hinaus erstrecken. Im weiteren Verlauf bleiben die kleineren Blasen erhalten, ihr Inhalt wird trübe, sie vertrocknen schliesslich, es bilden sich dunkle Borken; unter diesen bildet sich neue Epidermis. Die grösseren Blasen reissen leicht ein, so dass dann der Haut Epidermisfetzen auflagern und da und dort der Epidermis beraubte Stellen vorhanden sind. Diese sind anfangs speckig weisslich, erst in einigen Tagen werden sie rot, es beginnt eine Exsudation und Zellregeneration, welche allmählich zur Überhäutung führt. Die subjektiven Beschwerden bestehen in starken Schmerzen, welche gelegentlich des Umlagerns der Patienten und des Loslösens der Wäsche und der Verbände die höchsten Grade erreichen.

Erfahrungsgemäss ist das Leben der Kranken gefährdet, wenn die Verbrennungen zweiten Grades ungefähr zwei Drittel der Körperoberfläche einnehmen.

Verbrennungen dritten Grades finden sich meist mit den beiden niedereren Graden der Verbrennung kombiniert. Das Charakteristische ist in der Mortifikation der Gewebe gelegen, Combustio escharotica. Die Weichteile bieten, sowohl was die Ausdehnung als die Tiefe anbelangt, in jedem einzelnen Fall ein verschiedenartiges Aussehen dar. Bei der Verbrühung sehen



Fig. 33.

Haut- und Unterhautzellgewebe wie gekocht aus. Selten finden sich noch blasenförmige Erhebungen; zumeist hängt die Haut in Stücke zerrissen herab. Bei der weissen Verschorfung erscheint die Haut weisslich, alabasterartig, beim Betasten hart, zäh, leblos. Die abgestorbenen Hautbezirke sind oft umfangreicher, als dies auf den ersten Blick scheinen mag; sie demarkieren sich erst im weiteren Verlauf nach Abstossung der Brandschorfe. In noch schlimmeren Fällen sind Haut und Weichteile schwarzbraun, vertrocknet, lederartig derb. Die Schorfe stellen unregelmässig begrenzte Platten dar, an deren Peripherie sich mindere Grade der Verbrennung vorfinden.

Mitunter kommt es zur Verkohlung der Weichteile; Schrumpfung und Verunstaltung der betroffenen Körperteile sind davon die Folgen. Manche Autoren sprechen angesichts solcher Fälle von Verbrennungen vierten Grades. Die Kranken befinden sich hiebei im Zustand der höchsten Aufregung; manchmal gehen sie schon innerhalb 4—6 Stunden zugrunde. In anderen Fällen folgt auf die Aufregung ein Stadium der Apathie, die Kranken gähnen, seufzen, allmählich stellt sich Ruktus, Singultus und galliges Erbrechen ein. Das Erbrechen gilt als ein sehr ominöses Zeichen inbezug auf den Ausgang. Die Patienten werden dann wieder unruhig, verwirrt, von Krämpfen gequält verlieren sie das Bewusstsein, delirieren und verfallen in Sopor. Auffallend bei diesem Zustand ist die geringe Menge Harn, welche man beim Kathetrisieren in der Blase vorfindet, obwohl doch ein grösseres Gebiet der allgemeinen Decke von der Transpiration ausgeschaltet ist. Die Atmung wird oberflächlich, der Puls wird schwach, es tritt der Exitus letalis ein.

Haben die Kranken aber die ersten 2—3 Tage überstanden, dann entsteht gewöhnlich eine demarkierende Entzündung mit Eiterung. Die Schorfe retrahieren sich und werden in 1—2 Wochen durch Eiterung abgehoben. Während des Abstossens der Brandschorfe sind meist beträchtliche Temperatursteigerungen nachweisbar. An den minder betroffenen Stellen tritt Granulationsbildung

auf. Diese Zeit ist für die Kranken noch gefährlich, da sie infolge von Herzschwäche in kurzer Zeit zugrunde gehen können. Nach Kreibich kommt es bei umfangreicherer Schorfbildung meist zu sekundärer Einwanderung von eitererregenden Mikroorganismen. Im Blute findet sich deutlich ausgebildete Leukozytose. Der Urin enthält häufig Eiweiss. Manchmal finden sich bei der Sektion Darmgeschwüre und Perforationsperitonitis.

Abgesehen von den direkten Folgen der Verbrennung bieten die erlittenen Verletzungen Veranlassung genug, das Leben der Patienten auch späterhin zu gefährden und zwar sowohl durch Erschöpfung infolge des Eiweissverlustes als durch interkurrierende Erkrankungen, wie Pneumonie, Erysipel und Pyämie. Auch chronische Nephritis kann sich im Anschlusse an ausgedehnte Verbrennungen entwickeln.

Die Narben nach Verbrennungen sind oft keloidartig, massig und veranlassen auch in späteren Jahren schwere Konsekutiverscheinungen, behindern häufig durch Retraktion die Blutzirkulation, wobei die peripheren Teile der Gliedmassen durch Volumzunahme, chronisches Ödem und Elephantiasis verunstaltet werden. Oft sind durch Verkürzungen der Narben am Halse die Bewegungen des Kopfes behindert. Durch Kontraktur der Narben über den Gelenken geht oft die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten verloren, die Arme sind nicht selten in Winkelstellung an den Stamm fixiert, unbrauchbar.

Bei der histologischen Untersuchung zeigen die Brandblasen einen mehrkammerigen Bau und sind von feinen dünnen Retezellen durchzogen. Die Retezellen sind in eine homogene Masse umgewandelt. Im Blaseninhalte finden sich Fibringerinnsel, am Blasengrunde reichliche Ansammlung von Leukozyten (Spiegler).

Der Verbrennungstod wurde auf Grund verschiedener Theorien zu erklären versucht. Es ist von vornherein klar, dass die Ausschaltung der Hautatmung selbst auf grosse Hautstrecken sowie der grosse Eiweissverlust infolge der serösen Exsudation zur Erklärung des einer Intoxikation sehr ähnlichen Symptomenkomplexes nicht

hinreicht. Manche Autoren führen den Verbrennungstod auf den Zerfall roter Blutkorperchen zuruck, andere auf das Entstehen toxischer Substanzen im Organismus, welche Spaltungsprodukte des Eiweiss sind.

Die namentlich von Kaposi vertretene Ansicht, dass der Verbrennungstod, zumal in den rapid verlaufenden Fällen, durch einen Nervenshok zustande kommt, ist von einer grossen Anzahl anderer Autoren geteilt worden. Doch passt diese Erklarung kaum fur alle derartigen Fälle. Weidenfeld kam auf Grund seiner klinischen und experimentellen Studien zu dem Ergebnis, dass eine variable Ursache des Verbrennungstodes anzunehmen sei, indem er zum Teil den Nervenshock und die Zersetzungsvorgänge im Blute, sowie den Eiweissverlust, zum Teil aber auch eine Intoxikation mit Verbrennungsprodukten als ursachliche Momente betrachtet. Die wichtigste und häufigste Todesursache sei die Resorption von toxischen Substanzen, die hauptsächlich aus den Verbrennungsprodukten der Haut stammen.

Die Prognose richtet sich, wie bereits angedeutet, mehr nach der Extensität als der Intensität des Verbrennungsprozesses. Einzelne tiefer verbrannte Hautstellen beeinflussen meist das Allgemeinbefinden in geringerem Grade, wahrend leichtere erst- und zweitgradige Hautverbrennungen rasch zum Tode fuhren können, wenn sie zwei Drittel, manchmal sogar nur ein Drittel der Gesamtoberfläche einnehmen. Nach Weidenfeld tritt schon bei ein Sechstel bis ein Achtel drittgradig verbrannter Haut häufig der Tod ein Erfahrungsgemass verlaufen bei Kindern noch geringgradigere Hautverbrennungen tötlich.

Therapie.

Bei Verbrennungen ersten Grades· Einstreuen mit einem indifferenten Streupulver, haufig zu wechselnde Umschläge von Eiswasser, essigsaurer Tonerde.

Bei solchen zweiten Grades Eröffnung der Blasen, hierauf Salbenverband Man bestreut die der Oberhaut beraubten Hautpartien mit Jodoform und gibt daruber einen Verband mit 5proz. Borsalbe Zweckmassig sind

auch Einhüllungen mit in Oleum lini, Aqua calcis aa partes getränkter Gaze. v. Bardeleben empfiehlt, die Brandwunden mit 3 proz. Karbolsäurelösung oder 3‰ Salizylsäure abzuspülen und hierauf mit ungestärkten Gazebinden, die mit Wismut und Amylum zu gleichen Teilen bestreut sind, zu bedecken. Ein solcher Verband kann mehrere Tage liegenbleiben.

Sattler rühmt ebenfalls die Trockenbehandlung der Brandwunden, die er mit Xeroformpulver durchführt. Er hebt hervor, dass bei diesem Verfahren augenblickliche völlige Schmerzlosigkeit eintritt.

Bei ausgedehnten Verbrennungen findet das kontinuierliche Bad nach Hebra Anwendung. Man verabreicht intern Analeptica (Alkohol), bei Aufregungszuständen, Schlaflosigkeit Morphium, Chloralhydrat, Brom.

Lustgarten empfahl die Darreichung von Atropin, Tommasoli befürwortet die subkutane Injektion von künstlichem Serum, das aus Kochsalz und doppelkohlensaurem Natron besteht.

Weidenfeld hat auf Grund der oben erwähnten experimentell gewonnenen Resultate bei Verbrennungen dritten Grades die Abtragung der Schorfe durchgeführt. Sicher ist, dass auf solche Weise die Menge der zur Resorption gelangenden Eiweissgifte verringert werden kann. Selbstverständlich müsste ein solcher Eingriff unter den peinlichsten antiseptischen Kautelen erfolgen.

Congelatio, Erfrierung.

Die Erfrierung entsteht bei niederen Temperaturen nach entsprechend längerer Einwirkung auf die Haut. Die zur Erfrierung nötige Zeitdauer ist je nach dem Individuum verschieden bemessen. Anämische oder durch mühsames Waten im Schnee Erschöpfte erleiden leichter schwere Erfrierungen als robuste, gesunde Leute.

Die Erscheinungen auf der äusseren Haut werden analog denen bei Verbrennungen als erythematöse, bullöse Formen und als Eschara bezeichnet. Am häufigsten entstehen Erfrierungen der unbedeckten

Hände, der schlecht bekleideten Füsse, Nase, Ohren und Wangen. Die Kranken verspüren leichtes Brennen und eine gewisse Taubheit der befallenen Körperpartien, verlieren aber bald die Empfindung dafür und werden erst beim Auftreten stechender Schmerzen und durch intensives Jucken darauf aufmerksam gemacht, dass sie sich die Haut erfroren haben. Es entsteht eine Dermatitis erythematosa, sogenannte Frostbeulen oder Perniones als verschieden grosse, leicht erhabene Flecke von livider Färbung. Die Gefässe werden paretisch, worauf die bläuliche Verfärbung, die seröse Infiltration und die geringe Schwellung zurückzuführen sind. Sind diese entzündlichen Erscheinungen von grösserer Infiltration und Exsudation gefolgt, so wird die Epidermis durch Serum zu Blasen abgehoben, deren Inhalt vielfach hämorrhagisch ist.

Mitunter platzen die Blasen und es entstehen torpide Geschwüre, die durch ihre exponierte Stellung nur langsam heilen und durch häufige Komplikationen mit Lymphangioitis und Adenitis die Kranken sehr belästigen.

Wie schon erwähnt, neigen namentlich anämische Individuen zu solchen Frostbeulen der Hände und Ohren und können selbst bei leichteren Graden der Erkältung, infolge der einmal gesetzten Gefässveränderungen neuerdings Frostbeulen akquirieren. Die Rezidive treten häufig zu bestimmten Jahreszeiten ein.

Bei ganz schweren Erfrierungen (Congelatio escharotica) entstehen stets hämorrhagische Blasen oder eine bläulich marmorierte, sich kalt anfühlende und unempfindliche Hautoberfläche. Man kann auf den ersten Blick niemals die Ausdehnung und die Folgen einer solchen Erfrierung ermessen, denn es lehrt die Erfahrung, dass Weichteile, die man als erfroren angesehen hat, sich doch noch später erholen, da ihre Gefässe permeabel geblieben sind. In weiterer Folge entsteht eine reaktive Entzündung um die mortifizierten Hautstellen, oder nach intensiver Kälte greift die Mortifikation durch die Weichteile, selbst bis auf den Knochen über.

Fig. 34. Congelatio bullosa.

Auf **Fig. 34** finden sich die Hände eines Handwerksburschen abgebildet, der sich Hände, Füsse und Ohren erfroren hatte. Ueber den Fingern war die Haut fleckförmig livide verfärbt, gedunsen, mit Blasen bedeckt. Unter Ichthyolpastenbehandlung bildeten sich Schwellung und livide Verfärbung innerhalb 24 Stunden zurück, aber die Blasen mit ihrer dicken Epidermisdecke bestanden noch einige Tage unverändert weiter.

Häufig kommt es zur Nekrose und Abstossung der Ohrmuscheln, einzelner Phalangen oder ganzer Finger. Audry beobachtete bei Greisen schwere Deformationen der Finger im Anschlusse an Frostbeulen, deren Grund in Zirkulationsstörungen gelegen war. In protrahiert verlaufenden Fällen, in denen unter den abgestossenen Schorfen eiternde Geschwüre zum Vorschein kommen, ist die Gefahr vorhanden, dass putride Stoffe aufgenommen werden und Phlebitis, Septikämie und Tod folgen kann.

Nach Hodara finden sich bei histologischer Untersuchung erfrorener Hautpartien in den Gefässen Anhäufungen von Leukozyten und Thrombenbildungen. In der Kutis sind die Bindegewebsfasern an zahlreichen Stellen durch geronnenes Fibrin auseinandergedrängt; es findet sich Ödem und bedeutende Erweiterung der Gefässe.

Therapie.

Wie oben erwähnt, neigen besonders anämische Individuen zu Erfrierungen ersten und zweiten Grades an Händen und Füssen, Nasenspitze, Wangen und Ohren. Es empfiehlt sich daher die interne Verabreichung von Eisenpräparaten.

Zur Hebung der zirkulatorischen Verhältnisse verordnet man heisse Bäder, Massage der erfrorenen Körperteile, lokal Bepinselung mit Jodtinktur, Jodkollodium oder

Rp. Acid. tannic. 2,0
Glycerini oder
Spirit. camphor. ad 50,0.
M. D. S. Zur Einreibung.



Fig. 34.

Rp. Camphor. tritae 3,0
Lanolini
Vaselini aa 15,0
Acid. hydrochlor. 2,0.
M. f. unguentum (Carrié).

Rp. Balsam. Peruviani 5,0
Mixtur. oleoso bals.
Aq. coloniensis āā 30,0
M. D. S. Äusserlich (Rust).

Rp. Calcar. chlorat. 1,0
Unguent. paraffin. 9,0.
M. f. unguentum.
D. in vitro fusco
S. erbsen- bis bohnengross!
5 Minuten einzureiben. Verband (Binz.)

Die sogenannte russische Frostsalbe:

Rp. Acid. hydrochlor. 30,0
Extract. opii 2,5
Camphorae 10,0
Terebinth laric 20,0
Medull. oss. 40,0
Unguent. althae. 120,0.

Besnier und Brocq empfehlen Baden in einer Abkochung von Walnussblättern, Einpinseln mit

Rp. Aq. rosarum
Acid. tannic. āā 0,10
Glycerini 30,0.

dann Einpudern mit salizylsaurem Wismuthpulver (1:6). Bei ausgedehnten Erfrierungen ist es ratsam die Personen in einem kuhlen Raume mit Schnee zu frottieren unter gleichzeitiger Anwendung der gebräuchlichen Analeptica.

Von den chemischen Stoffen, welche zu diffuser, flachenhaft ausgebreiteter Hautentzundung Veran-

lassung geben können, seien ausdrücklich das Chrysarobin und das Unguentum cinereum genannt.

Die **Chrysarobindermatitis** äussert sich in einfacher, rasch vorübergehender Hyperämie mit nachfolgender, den Krankheitsprozess abschliessender Schuppung, ohne den Erkrankten viel zu belästigen, oder aber in stürmischen Entzündungserscheinungen, wobei Rötung und Schwellung hohe Grade erreichen, Bläschen, Blasen und Nässen auftreten, lebhafte Schmerzen sich geltend machen. Diese Symptome einer akuten Entzündung können sich über grosse Hautpartien erstrecken, überall dorthin, wo Spuren von Chrysarobin in Kontakt mit der Haut geraten. Besonders heftig gestalten sich die Entzündungserscheinungen im Gesicht; wenn Spuren von Chrysarobin in den Bindehautsack geraten, gesellt sich zur Dermatitis eine oft schlimme Grade erreichende Konjunktivitis. Eine eigentümliche Erscheinung im Bild der Chrysarobindermatitis ist die blaue oder violette Verfärbung der entzündenden Haut und der Umstand, dass die Hautstellen, welche wegen irgendeiner primären Erkrankung, z. B. Psoriasis, mit Chrysarobin behandelt worden waren, von der Verfärbung und den entzündlichen Reizerscheinungen verschont bleiben, so dass sie sich als weisse Flecken durch Kontrastwirkung oder als wirkliche leukodermatische Flecken durch ihren Pigmentverlust scharf aus der entzündeten und verfärbten Nachbarschaft abheben.

Zur Behandlung der Chrysarobindermatitis dienen sorgfältige Entfernung der Chrysarobinreste, Ichthyolpasten und ausgiebige Bepuderungen; Bäder sind zu vermeiden.

Die **Quecksilberdermatitis** äussert sich gleichfalls in verschiedenen Intensitätsgraden; sie entsteht am häufigsten im Anschluss an die Behandlung der Pediculi pubis mit grauer Salbe. Aber auch antisyphilitische Schmierkuren geben zu ihrer Entstehung Veranlassung, besonders dann, wenn die Einreibungen mit der grauen Salbe auf Körperteile ausgedehnt werden, welche an und für sich zu Entzündungszuständen prädisponiert sind, wie z. B. die Umgebung der Pubes, das Schenkeldreieck, die Achsel-

höhlen. Komplikatorische Hämorrhagien der Hg-Dermatitis sind weniger auf die mechanische Irritation der Haut seitens der Quecksilbersalbe als vielmehr auf toxische Wirkungen zurückzuführen.

Besonders häufig tritt eine diffuse Quecksilberdermatitis bei den Syphilitikern dann auf, wenn die Inunktionen fortgesetzt werden, nachdem es zuvor durch die mechanische Irritation der Follikularmündungen zu umschriebenen entzündlichen Prozessen an diesen, zur Folliculitis mercurialis, gekommen ist.

Auch bei der Quecksilberdermatitis gilt es bei der Behandlung zuerst die Reste der der Haut aufgelagerten grauen Salbe mittelst Öl zu entfernen und dann durch Puderung oder durch Pastenbehandlung den vorliegenden Symptomen gerecht zu werden.

In gleicher Weise auf chemisch-physikalische Einwirkungen zurückzuführen sind jene Dermatitiden, welche durch die Berührung der Haut mit gewissen Stoffen tierischer oder pflanzlicher Provenienz zustande kommen, wie z. B die **Primeldermatitis**, die Entzündung der Haut, welche durch die feinen haarartigen Epidermidalgebilde der Primula obconica oder die Entzündung, welche durch die feinen Haare der Prozessionsraupe verursacht wird. Es gibt eine ganze Reihe solcher Stoffe, welche an der Haut besonders empfindlicher Individuen zu diffuser Entzündung führen und in ihrer pathogenetischen Bedeutung oft gar nicht oder erst spät erkannt werden, nachdem man in Unkenntnis der wahren ätiologischen Faktoren zuerst alle möglichen andern endogenen und exogenen Krankheitsursachen bekämpft hat.

Flächenhaft sich ausbreitende Hautentzündungen können auch durch endogene ätiologische Faktoren bedingt sein. So z. B. wirken manche Arzneimittel und Seruminjektionen mitunter toxisch im Sinne der Erzeugung einer **Dermatitis**. Auch Prodromalexantheme gewisser Infektionskrankheiten können unter dem Bild entzündlicher Rötung der Hautdecke verlaufen. In anderen Fällen von Dermatitis sind wir über Ätiologie und Pathogenese noch sehr im unklaren. Auto-

Fig. 35 und Tab. 43. Dermatitis exfoliativa generalisata.

In dem Fall von **Dermatitis exfoliativa generalisata** auf **Fig. 35 und Tab. 43** handelt es sich um eine 32jährige Frau, welche im Alter von 12 Jahren zum erstenmal an einem Hautausschlag erkrankt war, der dem jetzigen vollkommen ähnlich war. Die Erkrankung begann am Kopfe und ergriff allmählich die ganze Hautdecke. Sie war von hohem Fieber begleitet, die Haut ging in „langen Fetzen" ab, Pat. verlor Haare und Nägel. Im 20. Lebensjahre machte Pat. die Erkrankung zum zweitenmal, in ihrem 25. Lebensjahre zum drittenmal durch. Die jetzige vierte Erkrankung begann vor 7 Monaten. Es traten am ganzen Körper rote Flecken auf, worauf sich die Haut angeblich an diesen Stellen abschuppte und Heilung eintrat. Vor vier Monaten kam eine Schwellung der Beine hinzu, welche 6 Wochen anhielt. Seither wurde Pat. immer schwächer, seit 4 Wochen fiebert sie stark. Während der ganzen 7 Monate traten die roten Flecken und die darauffolgende Abschuppung in fortwährenden Nachschüben auf, vor 14 Tagen breiteten sie sich fast über den ganzen Körper aus; seit 2 Tagen zeigt sich wieder starke Schuppenbildung.

Status praesens:

Pat. mittelgross, grazil, abgemagert.

Der Befund der inneren Organe bietet nichts besonderes.

Temp. früh 37,1°, abends 38°.

Im Harn 0,1% Albumen; reichlich Pepton, Indoxyl und Skatoxyl.

Die Haut des Gesichtes und des Halses normal, von blassgelblichem Kolorit. Von der Höhe des Proc. xyph. angefangen nach abwärts erscheint die Haut fast des ganzen Körpers etwas gerötet, leicht verdickt und gespannt, von speckartigem Anfühlen. In landkartenartiger Zeichnung ist die erkrankte Hautdecke am Stamme sowohl wie an den Extremitäten von einer grosslamellösen Exfoliation befallen. Die Schuppen bestehen aus etwa kronenstückgrossen, epidermidalen Schollen, welche einen asbestartigen Glanz haben, jedoch noch nicht derart verhornt und eingetrocknet sind, dass man sie brechen könnte. Sie sind vielmehr elastisch und biegsam zu nennen. Die Schuppung erstreckt sich an den Extremitaten fast in gleichem Masse auf Streck- und Beugeseiten und findet meist in grossen, zusammenhängenden Partien statt, zeigt sich aber auch in kleineren, isolierten Feldern.

Der behaarte Kopfteil ist gleichfalls von starker Schuppung befallen, der Haarboden sehr schälbar, der Haarausfall derzeit jedoch sehr gering.

Die Schleimhaut der Wangen und Lippen ist frei, die Zunge sehr breit, trägt zahlreiche Schrunden und Furchen. An beiden Zungenrandern und auch am Zungenrücken sieht man weissliche, konfluierende Plaques, welche leicht eleviert erscheinen; es lässt sich nicht entscheiden, ob diese aus Blasen hervorgegangen sind, oder einen einfachen Belag darstellen. Die Nägel an Händen und



Fig. 35.

Tab. 43.



Füssen sind vielfach gefurcht und atrophisch, jedoch überall vorhanden.

Unter leichten Diarrhoen und abendlicher Temperatursteigerung bis zu 38,7° fanden fortwährend neue Nachschübe statt, sobald die Abschuppung unter Salbenbehandlung abgeheilt war. Hierbei kam es auch zur Bildung von Bläschen und leicht nässender Stellen. In den Leistenbeugen, sowie ober den Ellbogengelenken waren deutlich indolente und mässig derbe Drüsen zu tasten.

Nach 3wöchentlichem Spitalsaufenthalte ging Pat. an einer interkurrenten Peri- und Endocarditis zugrunde.

Obduktionsbefund:

Pericarditis serofibrinosa recens. Tuberculosis chronica et subacuta lobi superioris pulmonis utriusque. Endocarditis recens valv. mitral. et aortae. Amyloidosis hepat. lienis renumque. Medulla ossium rubra. — Dermatitis exfoliativa.

---

toxische Zustände können dabei eine Rolle spielen. So z. B. beobachtet man bei Diabetikern mehr oder weniger weit ausgebreitete Hautentzündungen, welche auch mit Blasenbildungen einhergehen und zu Gangrän führen können. Solche Entzündungen können verschiedenen Umfang annehmen, verschiedene Intensitätsgrade, verschiedene Formen aufweisen. Hieher gehören auch jene Krankheitsprozesse, die man unter der Bezeichnung **Dermatitis exfoliativa generalisata** zusammenfasst; es handelt sich hier um Erkrankungen toxischer oder autotoxischer Natur, zum Teil um Folgezustände gewisser primärer Dermatosen, der Psoriasis, des Lichen ruber, des Ekzems, des Unnaschen fettigen Katarrhs. Akuten Verlaufes ist das **Erythema scarlatiniforme recidivans**, Dermatitis exfoliativa acuta, wobei sich unter Fiebererscheinungen eine scharlachähnliche allgemeine Rötung mit sekundärer lamelloser Abschuppung der Epidermis entwickelt. Gewöhnlich zeigen sich die ersten Veränderungen an den Beugeflächen der Extremitäten. Durch Weiterschreiten auf den Stamm und Konfluenz der Einzeleffloreszenzen bildet sich in wenigen Tagen eine diffuse Rötung fast der ganzen Hautoberfläche mit Ödem an den Augenlidern oder Lippen aus. Nach ungefähr einer Woche setzt die Abschuppung ein. In zahlreichen Fällen tritt Haarausfall

Tab. 44 zeigt die Epidermisabstossungen der Fusssohlen einer an **Dermatitis scarlatiniformis (exfoliativa) toxica** erkrankten Frau von 39 Jahren.

Pat. erkrankte im Jahre 1884 nach Einnahme von Pulvern, welche ihr gegen anhaltende Kopfschmerzen verordnet worden waren, an einer über den ganzen Körper sich ausbreitenden Rötung und Schwellung der Haut. Im Verlaufe der sechswöchentlichen Krankheit schuppte sich die Haut in grossen Stücken ab, die Fusssohlen stiessen sich in einem Stücke ab. In den Jahren 1885 und 1886 je eine Rezidive von 4—5 wöchentlicher Dauer und ähnlichem Verlaufe wie die erste Erkrankung. Nur die Schuppung soll nicht so mächtig gewesen sein, doch gingen die Sohlen wieder in einem Stücke ab. — Am 1. November 1902 suchte Pat. wegen blutiggefärbten Auswurfs ihren Hausarzt auf. Dieser konnte objektiv keine Erkrankung nachweisen und verordnete Tct. chin. comp. Drei Tage später wurde Pat. von einem scharlachähnlichen über den ganzen Körper verbreiteten Exanthem befallen, welches von hohem Fieber und Störungen von seite des Magen-Darmtraktus begleitet war. Die Haut des Körpers löste sich in kleinen Lamellen ab, die Epidermis der Flachhände und Fusssohlen, welche blass geblieben war, fing an, sich von der geröteten Umgebung loszulösen und liess sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung in grossen Lamellen abziehen.

Unter entsprechender symptomatischer Behandlung erholte sich die Pat. bald vollständig, auch an Handflächen und Fusssohlen trat wieder restitutio ad integrum ein.

---

am Kopf, manchmal auch Verlust der Nägel hinzu. Die Krankheit verlauft meist gutartig. Gegenüber der Scarlatina lasst sie sich differentialdiagnostisch durch die universelle lamellose Abschuppung leicht abgrenzen.

Den Typus der chronischen exfoliativen Erythrodermien stellt die **Pityriasis rubra Hebra** dar, eine im allgemeinen seltene Hauterkrankung. Sie zeichnet sich durch ihren eminent chronischen, sich über Jahrzehnte erstreckenden Verlauf aus und besteht in einer intensiven Rotung grosserer Hautpartien oder der ganzen allgemeinen Decke mit bestandiger Abschuppung der oberen Epidermisschichten in feinen weissen Lamellen. Hierbei findet sich nirgends bedeutende Infiltration, keine Knötchen- oder Bläschenbildung, niemals nässen die Effloreszenzen. Im weiteren Verlaufe kann die Haut namentlich an den Gelenken, wo sie stärker gespannt ist,

Tab 44.



schrumpfen, und an diesen Stellen bilden sich dann Rhagaden oder selbst Geschwüre. Auch Haarausfall, Verdickung und Brüchigkeit der Nägel tritt oft hinzu. Die subjektiven Beschwerden sind bis auf ein gelegentliches leichtes Jucken sehr gering. Meistens aber tritt nach jahrelangem Verlaufe eine Wendung zum Schlechteren ein. Es gesellen sich Verdauungsstörungen, profuse Diarrhoen, Erbrechen hinzu; der Gesamternährungszustand der Patienten liegt darnieder, die Kranken magern beträchtlich ab und gehen an Marasmus zugrunde. Fälle von Heilungen sind bei dieser Erkrankung sehr selten.

Bei der histologischen Untersuchung dieser Fälle findet man eine gesteigerte Proliferation von Epithelzellen, welche nur unvollkommen verhornen, gleichzeitig geringe Entzündungserscheinungen in den oberen Schichten der Lederhaut.

Die Ätiologie der Erkrankung ist vollständig dunkel. Sie wurde mehrfach als Trophoneurose und auch als Infektionskrankheit aufgefasst. Auch hat man Beziehungen zwischen ihr und Tuberkulose vermutet (Jadassohn) (siehe pag. 270). Diesbezüglich möchte ich noch hervorheben, dass auch bei unserem Falle von Dermatitis exfoliativa generalisata (chronica) (Tab. 43), welche mit der Pityriasis rubra chronica identisch ist, die Sektion Tuberkulose der Lungen ergab. Unna ist geneigt, die Pityriasis rubra Hebra mit dem Ekzema seborrhoicum in Verbindung zu bringen.

Dermatitis exfoliativa neonatorum. Diese häufig epidemisch auftretende Hauterkrankung beginnt mit einer intensiven Dunkelrotfärbung der Haut, welche der des Erysipels sehr ähnlich sieht, weshalb die Erkrankung auch 1870 von Ritter von Rittershayn zuerst als Dermatitis erysipelatosa beschrieben wurde. Die Rötung entwickelt sich meist zuerst an den Lippen und in der Umgebung des Mundes, wobei die Lippen wulstig verdickt erscheinen und der Mund nicht völlig geschlossen oder geöffnet werden kann. Die Rötung breitet sich dann rasch über das ganze Gesicht und den Stamm aus. Im weiteren Verlaufe wird die Haut verdickt, von Rhagaden durchsetzt

Tab. 45. Pityriasis rubra Hebra.

Auch **Tab. 45** zeigt das Bild einer generalisierten exfoliierenden Dermatitis, die man als **Pityriasis rubra Hebra** bezeichnen kann. Ueber die Entstehung des Leidens wusste der Kranke keine zuverlässigen Angaben zu machen; es hatten sich rote Flecken gebildet, welche gejuckt, ihm aber keine besondere Belästigung verursacht hätten; er glaube, dass die ersten Flecken schon vor 7 Jahren aufgetreten seien; erst in der letzten Zeit fühle er sich schwach und müde; das sei der Grund, der ihn ins Krankenhaus führe. Die gesamte Hautdecke war krankhaft verändert; im wesentlichen handelte es sich um Rötung und feine kleienförmige Schuppung. Nirgends waren Knötchen oder Bläschen oder Pustelchen zu sehen. Die Haut war vollkommen trocken, ohne Spur von Feuchtigkeit, doch glänzend, scheinbar infolge erhöhter Spannung. Die rote Farbe hatte einen bläulichbräunlichen Ton. Infiltration war nirgends nachzuweisen. Nur über den Mammae, wo die Rötung sehr geringfügig war und statt der bläulichen Beimischung einen gelben Ton zeigte, war eine Art diffuser Verdickung vorhanden, wie wenn hier ein pralles Oedem bestände. Im übrigen war die Haut eher verdünnt; über den Armen, in der Nähe der Gelenke vor allem, auch an den Beinen fühlte sie sich schlaff und welk an, machte sie den Eindruck, als ob sie zu weit wäre und die Gliedmassen sackartig umhülle; über dem Stamm war diese Verdünnung und Erschlaffung weniger deutlich ausgebildet.

Ausserdem aber fanden sich ausgesprochen atrophische Zustände an umschriebenen Stellen an den Armen und an den seitlichen Partien des Halses; diese Stellen repräsentierten sich in Form gelblicher, unregelmässig gestalteter, sternförmiger Fleckchen, über denen die Oberhaut leicht pigmentiert und in Fältchen gelegt war, die vom Zentrum des Fleckchen aus radiär in die umgebende hyperaemische Haut ausstrahlten. Spannte man die Haut im Bereich dieser Flecken, so glichen sich die Fältchen aus und die Flecken waren unter das Niveau ihrer Umgebung eingesunken. Im Gesicht erschien die hyperaemische schilfernde Haut verdünnt, gespannt, so dass das Gesicht dadurch ein leicht starres Aussehen gewonnen hatte; ektropische Erscheinungen bestanden nicht. Auf dem behaarten Kopf waren Schuppchen in grosser Menge vorhanden, trocken, nicht fettig, auch hier war unter den Schüppchen die Haut leicht gerötet, eher verdünnt als verdickt. Die Behaarung des Kopfes war ziemlich gut erhalten. Die Lanugobehaarung des Körpers war vollkommen verloren gegangen; Scham- und Achselhaare waren von normaler Beschaffenheit. Die Nägel wiesen keine Anomalien auf.

In den Leistengegenden, auch unter den Achseln waren nussgrosse, ziemlich derbe indolente Lymphdrüsenknoten zu tasten. Patient klagte weniger über Jucken als über Kälteempfindungen und Frösteln; Salbenapplikationen empfand er sehr unangenehm. Ueber das weitere Schicksal des Patienten ist bekannt, dass sich

Tab. 45.



wesentliche Veränderungen an der Hautdecke nicht abspielten, dass er aber immer elender und schwächer wurde, über ständiges Kältegefühl zu klagen hatte und marantisch zugrunde ging.

---

und hie und da blasig abgehoben. Auch Haare und Nägel sind oft miterkrankt.

Histologisch stellt diese Dermatitis einen Entzündungsprozess namentlich in den oberen Schichten des Koriums vor, dessen Ursache unbekannt ist.

Durch sekundäre Infektion der rissig veränderten Haut kommt es häufig zu Phlegmonen und Gangraen, die bei herabgekommenen und schwächlichen Kindern zum Tode führen. Die Erkrankung scheint ungefähr in der Hälfte der Fälle letal zu endigen. In manchen Fällen, wo die Abhebung der Epidermis auf weite Strecken gegenüber der Blasenbildung in den Vordergrund tritt, kann der Prozess grosse Ähnlichkeit mit Verbrennungen oder Verbrühungen haben und dadurch forensische Bedeutung erlangen (Ostermayer). Letzterer Autor beobachtete in einem Falle eine Kontaktinfektion an der Brustwarze einer ihr Kind säugenden Mutter. Während bei der Mutter die Affektion auf die Brustgegend beschränkt blieb, ging das Kind an der universellen Blasenbildung zugrunde.

Therapie Im Stadium der Entzündung Umschläge mit essigsaurer Tonerde, bei bestehenden Substanzverlusten milde Decksalben (Zink-, Borsalben), ferner die Verhornung anregende Mittel (Resorcin, Ichthyol). Häufiges Baden in einer Abkochung von Cortex quercus ($^1/_2$ kg auf etwa 5 Liter Wasser als Zusatz zum Bade) soll günstig wirken Die Säuglinge sind vor Wärmeverlusten (durch Einwickeln in Watteverbände) zu bewahren.

Erysipel, Rose, Rotlauf.

Das Erysipel ist eine Infektionskrankheit, welche stets von Störungen des Allgemeinbefindens begleitet ist. Die Erkrankung kann von jeder Körperstelle aus ihren Ausgang nehmen. Die affizierte Haut ist geschwellt,

die Oberhaut gespannt und glatt, lebhaft gerötet. Diese Entzundung breitet sich peripher aus und in einzelnen Fällen lasst sich uberhaupt nicht voraussehen, wie weit sich der Prozess ausbreiten wird. Die befallenen Hautstellen sind wegen der Spannung an sich empfindlich, bei Beruhrung, namentlich der Randzonen, sehr schmerzhaft. Das Erysipel schreitet nicht immer gleichmässig von der Ausgangsstelle fort, mitunter schiessen peripher einzelne streifenformige Linien hervor, oder die Krankheit lasst eine Hautpartie verschont, um gewissermassen auf eine entferntere mit neuer Fleckenbildung uberzuspringen. Nicht selten dehnt sie sich längs der Lymphgefasse uber ganze Extremitaten aus.

Eine Eigentumlichkeit bietet das Erysipelas migrans, das an einer Stelle abheilt, peripher aber weiterkriecht. Mitunter werden die bereits abgeheilten Stellen abermals vom Erysipel ergriffen. Schwere Fälle gehen mit Bläschen- und Blasenbildung einher (Erysipelas bullosum). In sehr intensiven Fällen kann es zur Gangraneszenz der Haut kommen

Am haufigsten ist das Gesichtserysipel. Von der Nasenhohle aus, infolge einer Abschurfung in der Nasenapertur, von den Augenwinkeln oder von sonstigen Stellen ausgehend, wo durch eine Verletzung der Epidermis die Infektion ermoglicht ist, breitet sich das Erysipel uber das Gesicht, die Ohren und die behaarte Kopfhaut aus und greift mitunter auch auf den Hals und Rumpf über.

Noch vor Rotung der Haut treten Unbehagen, Kopfschmerz, Ohrensausen und Fieber auf, die Temperatur steigt mit abendlichen Exazerbationen bis zu 40°. Bei ausgebreiteten Kopferysipelen liegen die Kranken soporos dahin, oft in vehementen Delirien, Potatoren meist mit Delirium tremens.

Die Erfahrung lehrt, dass Rezidive häufig sind, was wohl mit dem Zuruckbleiben von Kokken in den Geweben oder mit einer neuerlichen Infektion durch Kleidungsstucke zusammenhangt. Solche haufige Rezidive hinterlassen, wie wir z. B. bei Fussgeschwüren

sehen, Verdichtungen des Zellgewebes, elephantiastische Verdickungen. Beim Kopferysipel ist der Haarausfall eine häufige Folge.

Das Erysipel heilt mit lamellöser Abschuppung der Epidermis oder durch Ablösung der zu Krusten vertrockneten Blasen.

Bemerkenswert ist, dass Exantheme, wie Syphilis, Psoriasis und Lupus während des Fieberverlaufes des Erysipels schwinden, ja sogar maligne Neoplasmen (Karzinome, Sarkome) eine passagere regressive Metamorphose eingehen. (Erysipèle salutaire der Franzosen.)

Der Erreger des Erysipels ist der Streptococcus erysipelatis (Fehleisen). Durch Überimpfung der Reinkulturen dieses Mikroorganismus ist es gelungen, ein typisches Erysipel zu erzeugen.

Die Prognose hängt von der Konstitution des Individuums, von der Schwere und namentlich von der Dauer dieser fieberhaften Erkrankung ab und ist im allgemeinen nicht ungünstig.

An das Erysipel reihen sich die mit demselben leicht zu verwechselnden Pseudoerysipele (phlegmonöse Hautentzündungen) an. Dieselben gehen meist von einer Verletzung aus, auf die entweder zugleich oder nachträglich septische Stoffe übertragen werden. Unter Schüttelfrösten und Fieber breitet sich über ganze Extremitäten eine derbe schmerzhafte Schwellung und Rötung aus. Selten geht der Zustand zurück, meist bildet sich eine Vereiterung im subkutanen Zellgewebe. Mitunter kommt es in grosser Ausdehnung zur eitrigen Schmelzung des Gewebes. Die jauchige Zerstörung greift auf die Faszien und Muskeln über, oft bis zum Knochen. Nach Öffnung eines Jaucheraumes entleeren sich grosse Massen übelriechenden Eiters, untermengt mit Gewebsfetzen. Die Kranken sind infolge der allgemeinen Infektion und der Schwere des lokalen Prozesses sehr herabgekommen und, wenn sie nicht in der akuten Periode an Pyämie zugrunde gehen, so ist ihr Leben noch häufig durch eine langwierige Kachexie gefährdet.

Behandlung.

Intern ausser der üblichen Fieberdiät Antipyretica, Aufsuchen des Infektionsherdes, wie beispielsweise bei Gesichtsrose genaue Inspektion der Mund- und Nasenhöhle, Spaltung eines etwa vorhandenen Zahnabszesses oder Behandlung einer Rhinitis. Lokal Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder Bleiwasser, Einpinselung der gesunden Randpartien mit Jodtinktur, Kollodium, Ichthyolkollodium (10%) usw. Wir verwenden mit Vorliebe folgende Salbe:

Rp. Jodoformii 5,0
Kreolini 15,0
Lanolini
Vaselini āā 30,0
M. F. unguentum,

oder wir bestreichen die kranken Partien weit ins Gesunde hinein täglich zweimal mit 10% Ichthyolvaselin, die Kopfhaut mit 10% Ichthyolöl.

Aus der grossen Zahl der sonst empfohlenen Mittel nennen wir noch die Anwendung des Alkoholverbandes (wird nach je 20 Minuten erneuert), Aufpinselung von Gujacol mit Oleum olivarum āā partes (Maragliano), die Terpentinölbehandlung nach Lucke, bei welcher vier- bis fünfmal täglich Oleum Terebinthinae rectificatum in die erkrankte Hautpartie mit einem Pinsel oder Wattebausch eingerieben wird.

Die von Finsen inaugurierte Behandlung der Variola im roten Zimmer (unter Ausschluss der chemischen Strahlen) leistet auch bei Erysipel gute Dienste, indem der Krankheitsprozess milder und kürzer verläuft.

Gangränöse Genitalgeschwüre.

Die phagedänischen oder gangränösen Geschwüre der Genitalgegend sind eine Krankheitsform sui generis und von der spontanen Gangrän, der septischen Gangrän und der Gasphlegmone vollständig abzutrennen. Sie kommen gewöhnlich in der Genital-

gegend in Form solitärer Geschwüre vor, die plötzlich unter Fieber entstehen. Die gangränösen Geschwüre sind mit einem schmutziggrauen Belag bedeckt und von einem schmalen, hellroten Halo umgeben. Sie verbreiten einen stechenden Geruch nach faulem Fleisch und sind spontan und auf Berührung äusserst schmerzhaft, so dass die Kranken ängstlich jede Bewegung vermeiden. Nach Abstossen des pulpösen Geschwürsbelages, der sich gegen die Umgebung scharf demarkiert hat, zeigt sich kein Geschwürsgrund, sondern eine reine granulierende Wundfläche; der Prozess, der sehr vehement verläuft, zeigt deutlich eine grosse Heilungstendenz. Bei dem rapiden Verlaufe können aber auch in kurzer Zeit tieferliegende Organe von dem Destruktionsprozesse ergriffen werden und nach Abfallen der Schorfe tiefe, trichterförmige Substanzverluste zurückbleiben. So können beispielsweise am Genitale grössere Haut- und Schleimhautpartien konsumiert werden, infolge eines breiten Defektes am Präputium kann durch das seitliche Loch die Glans penis heraustreten, die Glans penis oder der Schwellkörper durch grössere Gewebsverluste verkleinert werden oder bei Gangrän der Skrotalhaut die Hoden nekrotisch zerfallen. Das gangränöse Genitalgeschwür tritt mitunter im Anschlusse oder gleichzeitig mit einem venerischen Geschwür auf, wodurch die Diagnose des letzteren sehr erschwert wird, indem der gangränöse Prozess das venerische Geschwür in kurzer Zeit vollständig konsumiert. Wenn eine Sklerose in den gangränösen Prozess aufgegangen ist, bleibt die inguinale Lymphdrüsenschwellung aus, ähnlich wie dies nach Exzidierung der Sklerose konstatiert wurde. Wir haben selbst derartige Fälle beobachtet, in denen an eine Sklerose ein gangränöses Geschwür sich anschloss und die Sklerose, die eventuell mit Paraphimose einherging, zur raschen Rückbildung brachte, in analoger Weise, wie eine rasche Abheilung des Initialaffektes bei akuten Infektionskrankheiten eintritt.

Bei der histologischen Untersuchung der gangränösen Hautpartien findet man einen Entzündungsprozess, der eine rasche Koagulationsnekrose des Gewebes herbei-

führt. In den Schorfen wurden mehrfach Bakterien gefunden, deren Kultur bisher nicht gelang, und als Ursache der Erkrankung angesprochen. Nach der Ansicht mehrerer Autoren (v. Herff, Matzenauer u. a.) sind derartige gangränöse Geschwüre eine Infektionskrankheit und mit dem Hospitalbrand identisch. Andere Autoren vertreten die seit altersher geltende Auffassung, dass die Gangrän der Genitalien durch mechanische Ursachen, Zirkulationsstörungen, durch Druck und Gegendruck, durch welche Momente die betreffenden Gebiete nekrotisieren, zustande kommt. Dadurch kann auch die rasche Demarkierung des Prozesses erklärt werden. Die in den Schorfen gefundenen Bakterien werden von diesen Autoren als sekundär eingewandert, z. B aus dem Präputialsack bei bestehender Balanitis, aufgefasst. Nach dieser Auffassung wäre die Erkrankung keine kontagiöse, weshalb auch eine Überimpfung am Träger nicht haftet.

Noma.

Noma, Wasserkrebs, wird meist bei Kindern im Gesichte, aber auch in der Genitalgegend beobachtet und bringt analoge rapid in die Tiefe greifende Gewebszerstörungen hervor wie die Genitalgangrän und hinterlasst wie diese umfangreiche Substanzverluste. Nach der Demarkierung der Gewebsnekrose fällt die Temperatur sofort ab und schwindet die lokale Schmerzhaftigkeit vollständig. Mehrfach wurde ein gehauftes Auftreten der Noma in Kinderspitalern beobachtet, wobei ein penetrantfauliger Geruch sich bemerkbar machte. Die Erkrankung tritt in der Mehrzahl der Falle im Anschlusse an schwere Allgemeinerkrankungen auf (Typhus, Scharlach, Syphilis), welche Affektionen demgemass eine Prädisposition für Noma abgeben.

Matzenauer fand in seinen Nomafällen analoge Bakterien wie in den gangranösen Genitalgeschwüren und identifiziert die Noma mit dem Spitalbrand. Andere Autoren fuhren sie auf Zirkulationsstorungen, auf den durch überstandene Infektionskrankheiten bedingten

Marasmus zurück oder fassen sie als Trophoneurose auf. Ranke bezeichnete den nomatösen Brand als eine Mykose, da er in dem erkrankten Gewebe konstant Streptotricheen auffand.

Sowohl die gangränösen Genitalgeschwüre, wie die Noma gehören zu den selteneren Erkrankungen im Gegensatz zum Spitalbrand, der Nosocomialgangraen, welche in der vorantiseptischen Ära in den Feldlazaretten ausgedehnte Epidemien hervorrief.

Zu den Hautentzündungen mit nachfolgender Nekrotisierung des Gewebes gehört die von Kaposi beschriebene **Gangraena diabetica bullosa serpiginosa**, welche sich meist einseitig an einer Zehe, aber auch am Fussrücken oder an der Fussohle lokalisiert. Es kann hierbei nach livider Verfärbung der Haut und Bildung von Blasen mit missfarbigem Inhalt zu tiefgreifenden Entzündungen des Zellgewebes und zu Knochennekrose kommen. Durch septische Erscheinungen, Lymphangioitiden und Periphlebitiden kann die Affektion letal endigen. Bei Diabetikern entstehen derartige gangranose Prozesse infolge von geringem Druck oder leichter Verletzung an den Extremitäten. Die Pathogenese dieser Erscheinungen ist noch nicht ganz klar. Kaposi vertrat die Ansicht, dass der in den Geweben abgelagerte und sich zersetzende Zucker (Azeton) zu der Entzundung fuhrt. Mehrfach wurden auch citererregende Mikroorganismen, Schädigungen der Gefässwände und Alkoholmissbrauch als ursachliche Momente beschuldigt Wir möchten auf die allgemein herabgeminderte Energie des Organismus infolge der schweren Stoffwechselerkrankung hinweisen, zumal die Diabetiker gewöhnlich körperlichen Strapazen oder dauernden psychischen Anstrengungen nicht gewachsen scheinen, ferner gegen Temperatureinflüsse sehr empfindlich und intolerant gegen Alkohol sind. Ihr Organismus hat, wahrscheinlich auf Grund der veränderten Blutbeschaffenheit, seine Widerstandsfähigkeit und zum Teil auch seine

Tab. 46. Gangraena Raynaud.

Tab. 46 zeigt Hand und Fuss einer 51jährigen Frau mit **Gangraena Raynaud.** Patientin war angeblich stets gesund. Vor 1 Jahre begann ihre Erkrankung an den Fingerspitzen der linken Hand, der bald auch die der rechten folgte. Es traten daselbst starke anhaltende Schmerzen und starkes Kältegefühl auf. Die Finger schwollen an, waren bald lebhaft blaurot, bald ganz blass und begannen vor 3 Monaten zu eitern. Seit 1 Monate traten auch an beiden Fussen Geschwüre auf, welchen gleichfalls starke Schmerzen vorausgegangen sind.

Status praesens:

Pat klein, zart gebaut, ihr Ernährungszustand ist ein schlechter. Lungenbefund normal, ebenso die Herzdämpfung, der 1. Ton an der Spitze etwas lauter, 2. Aortenton deutlich akzentuiert, leicht klingend. Leber, Milz nicht vergrossert. Im Harn Albumen, kein Zucker.

Die Radialis rigider, beiderseits gleich; Puls isochron, gegenuber dem Herzstoss nicht verspätet.

Es besteht eine Hyperästhesie des Gesichtes, der oberen und besonders der unteren Extremitäten. Kälte- und Wärmegefuhl erhalten Reflexe normal. Pupillen reagierend.

Der Daumen der linken Hand ist verdickt, entzündlich gerötet und schmerzhaft; an der Beugeseite der Endphalange ein kreuzergrosser Substanzverlust, welcher nach aussen scharf, nach innen unregelmässig begrenzt ist und dessen Basis von einem schwarzen, trockenen, ubelriechenden Schorfe bedeckt ist An der Radialseite derselben Phalange ein erbsengrosser, scharf begrenzter, stark eiternder Substanzverlust. Der Daumennagel getrübt. Der Nagel am Zeigefinger ist durch einen eitrigen Prozess abgehoben, geschwärzt und verkrummt, der am Mittelfinger gänzlich abgestossen. Die Endphalange des 4. Fingers fast in ihrer ganzen Circumferenz und zentralwärts über die Streckseite des Interphalangealgelenkes hinaus von einem missfärbigen, schwarzen und ubelriechendem Schorfe bedeckt, welcher einer scharf begrenzten eiternden Geschwürsfläche aufsitzt. Ueber dem 2 Interphalangealgelenke dieses Fingers befindet sich eine linsengrosse, eitergefüllte Blase mit geroteter, infiltrierter Umgebung. An der Streckseite des kleinen Fingers über dem Gelenke zwischen 2. und 3. Phalange sitzt ein hellerstuckgrosser Substanzverlust mit nekrotischer Basis, durch welchen das Gelenk eröffnet erscheint. Der Nagel dieses Fingers verkrummt. Die rechte Hand zeigt an ganz symmetrischen Stellen, also an den Endphalangen und uber den Interphalangealgelenken Substanzverluste von ähnlicher Beschaffenheit wie die der linken Seite.

Die unteren Extremitäten erscheinen uber dem Sprunggelenke und am Fussrucken beiderseits geschwollen, die Haut daselbst verdünnt und gespannt Unterhalb des malleol. ext. rechts befindet sich ein guldenstückgrosser, scharf geränderter, mit nekro-

Tab. 46.



a



b

tischen Gewebsfetzen belegter Substanzverlust, über dem Metatarso-Phalangealgelenke des 2. und 3. Fingers je ein kreuzergrosses ähnlich beschaffenes, gangraneszierendes Geschwür. Mehrere, teils weisse, teils noch pigmentierte Narben lassen bereits abgelaufene Geschwürsprozesse erkennen.

Unter Behandlung mit Salben und Einwickelung der Extremitäten in Watte heilten die Geschwüre; die gangränosen nekrotischen Partien stiessen sich ab, und die Pat. erfreute sich eines verhaltnismassigen Wohlbefindens.

Bei Eintritt kalter Witterung klagte Pat. wieder über anhaltende Schmerzen, es traten da und dort kleine Blasen auf, welche geschwürig zerfielen. Ein anhaltendes typ. Stadium der Asphyxie oder Synkope war hierbei nicht zu beobachten.

Pat. starb plötzlich unter den Erscheinungen eines Lungenodems.

Die Obduktionsdiagnose lautete:

Nephritis chron.; Hypertrophia ventriculi sin. cordis; Angustitas aortae et arteriarum; Mutilatio digitorum quorundam e gangr. sanata; Hyperplasia lienis.

Leistungsfahigkeit eingebüsst. Erfahrenen Chirurgen ist dieser Umstand wohl bekannt und sie meiden operative Eingriffe bei Diabetikern.

Entzundungen und Gewebsnekrosen der Haut kommen auch bei herabgekommenen Individuen als terminale Erscheinungen nach akuten Infektionskrankheiten, wie Variola, Typhus u. a. vor. Die gewohnlich in der Kreuzbeingegend auftretenden Drucknekrosen, *Decubitus*, geben meist eine uble Prognose.

Auch bei marantischen Individuen und Greisen, bei denen die Zirkulationsverhaltnisse darniederliegen, kommt es häufig zu Gangrän der Haut (*senile* oder *marantische Gangran*). Infolge von *Syphilis* kann es durch *Endarteriitis obliterans* zu Verengung und Verschluss peripherer Gefasse mit sekundarer Gangrän des befallenen Hautgebietes kommen. Auch infolge von Atheromatose der Gefasse entstehen Entzundungen der Extremitaten mit aufsteigender Gangrän.

Unter *neurotischer Gangran* versteht man jene Entzundungsprozesse der Haut mit folgendem Gewebsverlust, welche durch die Einwirkung von Nerven-

störungen zustande kommen, deren Pathogenese aber in den meisten Fallen völlig dunkel ist. So wurde auch der Decubitus als trophoneurotische Störung aufgefasst (Charcot). Zu den neurotischen Gangranen gehört in erster Linie die **Raynaud'sche oder symmetrische Gangrän**, welche häufig bei nervosen oder anämischen Frauen entsteht und mit anfallsartigen Prodromalerscheinungen beginnt, wobei die Extremitäten unter Schmerzen an symmetrischen Stellen blass und blutleer werden. In intensiveren Fallen steigern sich die Schmerzen, die befallenen Hautstellen werden blaulich bis tiefschwarz verfärbt und gefuhllos. Diese Anfälle können ofter wiederkehren und, ohne dauernde Schadigungen zu hinterlassen, schwinden. Oft aber tritt in kurzer Zeit eine trockene Gangran ein, und zwei symmetrische Phalangen der Finger oder Zehen werden nekrotisch abgestossen. Wahrend des Anfalles werden an den kapillaren Gefassen der befallenen Hautpartien deutlich zwei Stadien beobachtet: Kontraktion, lokale Synkope, wobei die Haut weisslich verfarbt, kuhl und blass erscheint, — und Dilatation, lokale Asphyxie mit dunkelblau zyanotischer Verfarbung der Haut.

Die Frage, ob der Raynaud'sche Symptomenkomplex eine Erkrankung sui generis darstellt, ist noch unentschieden. Mehrfach wurde er als eine reine vasomotorische Störung ohne primäre Erkrankung der Gefasse, ausgelöst von Affektionen des Zentralnervensystems gedeutet. Sehr haufig wurde er gleichzeitig mit paroxysmaler Hämoglobinurie beobachtet und letzteres Symptom als atiologisches Moment in Erwagung gezogen. In zahlreichen Fallen wurden Gefasserkrankungen und Affektionen des Gehirns und Rückenmarkes (Tabes, Syringomyelie, Tumoren des Rückenmarkes u. a.) beschrieben.

Auch Syringomyelie führt mitunter zu trophischen Storungen der Haut, wobei es zu symmetrisch auftretenden nekrotisierenden Geschwüren kommen kann. Diese Falle sind von dem Raynaud'schen Symptomenkomplex kaum strenge zu trennen, da auch bei diesem

in seltenen Fällen die Gangrän symmetrisch lokalisiert sein kann.

Auch das **Malum perforans pedis** wurde von einzelnen Autoren zu den Trophoneurosen gerechnet. Bei dieser im allgemeinen sehr hartnäckigen Erkrankung („bösartiges Geschwür der Fussohle") bildet sich meist an der Beugefläche der grossen Zehen und am Zehenballen, eine Epidermiswucherung von schwielenartiger Beschaffenheit, wobei die Nägel verdickt und gekrümmt werden. In der Epidermiswucherung entsteht ein lochförmiger Substanzverlust von kraterartiger Gestalt mit unterminierten zerklufteten Rändern. Am Grunde dieses Substanzverlustes zeigt sich ein dunkelrotes, marmoriertes Geschwür. Das Geschwür ist schmerzlos, oft ist die Umgebung anästhetisch. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses werden die tiefer liegenden Gebilde mit ergriffen, die Gelenke ankylosiert und einzelne Knochenstücke nekrotisch ausgestossen. Das primäre Geschwür gelangt fast nie zur Heilung, meist schreitet der Prozess trotz der eingreifendsten Operationen unaufhaltsam vorwärts. Wie erwähnt, wurde die Krankheit als Trophoneurose gedeutet, auch endarteriitische Prozesse wurden beschuldigt. In jüngster Zeit hat Tomasczewski die Ansicht ausgesprochen, dass die wesentliche Ursache stets in lokalen Verhältnissen liege. Durch Druck auf exponierte Stellen der Fussohle werde eine Verdickung der Hornschicht erzeugt, welche nun ihrerseits bei relativer Empfindungslosigkeit der betreffenden Stellen durch Gelegenheitsursachen zu Entzündungsprozessen führt.

Anomalien der Schweisssekretion.

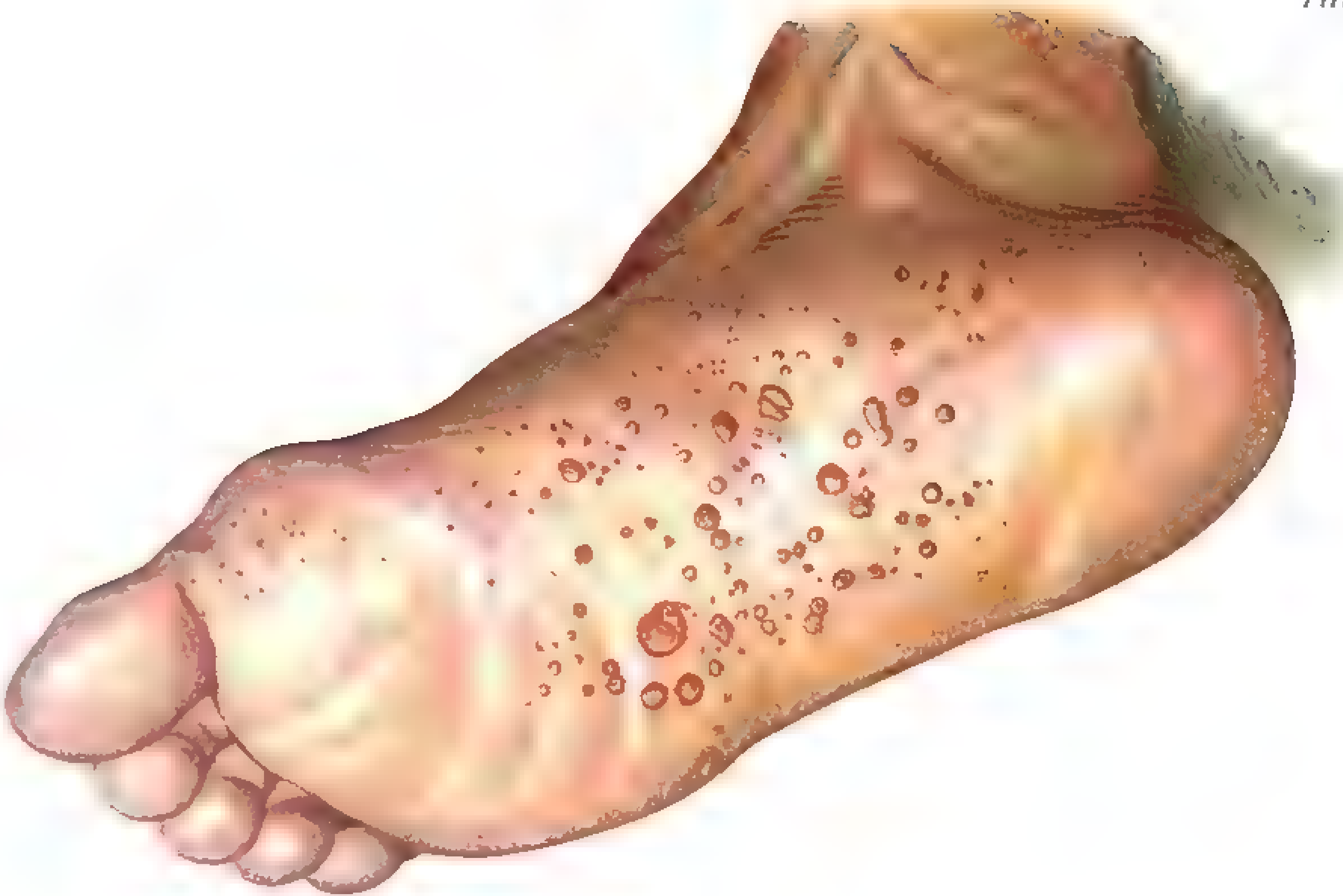
Die krankhaft gesteigerte Schweissekretion, **Hyperidrosis,** findet sich vorwiegend bei fettleibigen Individuen, bei psychischen Affekten, also infolge von Zuständen, welche eine Hyperämie der Haut herbeiführen. Auch kollabierte, kachektische, anämische sowie tuberkulöse Individuen verfallen oft in diffuse Schweissausbrüche. Sub-

jektiv geht dem Schweissausbruche das Gefühl des Prickelns und leisen Stechens in der Haut, sowie allgemeine Unlustgefühle voraus.

Die Hyperidrosis ist eine *universelle* oder *partielle*. Praktisch wichtig sind die gesteigerten Schweissabsonderungen einzelner Körpergegenden, z. B. der Flachhände und der Fussohlen (*Hyperidrosis palmarum et plantarum*). Die Hyperidrosis an den Füssen tritt am stärksten zwischen den Zehen, und zwar in abnehmender Intensität von der grossen bis zur kleinen Zehe auf und bedingt häufig durch die Zersetzung des Schweisses einen lästigen, üblen Geruch. In mittelschweren Fällen kommt es zu einer Hyperkeratose, namentlich der Fussohlen, bei sehr intensiven Fällen zu einer Verdünnung der Sohlenhaut. Auch die Hyperidrosis der Flachhände ist eine höchst belästigende Affektion und entsteht infolge lokaler Asphyxie, wobei die Hände zyanotisch verfärbt sind. Sowohl an den Händen als an den Fussohlen findet sich Hyperidrosis infolge Blutstauung bei anämischen Individuen, welche dann über Kältegefühle in den Extremitäten klagen.

Die Hyperidrosis kann viele Jahre ohne weitere Veränderung der Haut bestehen bleiben. Mitunter aber entwickeln sich an den Fingern, häufiger noch an den Zehen Bläschen, welche platzen und zu Exkoriationen der Epidermis führen **(Tab. 47, Hyperidrosis pedum mit Bläschenbildung).** Häufig wird die Epidermis zwischen den Zehen durch Mazeration abgehoben. Es entstehen schmerzhafte Exkoriationen und Rhagaden, welche die Veranlassung zu lästigen Entzündungen und Eiterungen geben.

Zu der *universellen Hyperidrosis* gehört der **Schweissfriesel, Febris miliaria,** dessen Ätiologie noch nicht genügend geklärt ist, sowie die **Miliaria crystallina,** die in Form von tautropfenähnlichen Bläschen auf nicht entzündeter Unterlage auftritt, eine Begleiterscheinung verschiedener fieberhafter und septischer Allgemeinerkrankungen ist und durch Sekretstauung in den



Ausführungsgängen der Schweissdrüsen zustande kommt. Die **Miliaria rubra** entsteht in Form von rundlichen, lebhaft roten, über das Niveau der Haut erhabenen Knötchen während der warmen Jahreszeit und meist bei fettleibigen Individuen, auch nach Gebrauch von Salzwasserbädern; durch Einwanderung von Leukozyten kann der Inhalt der Knötchen und Bläschen allmählich getrübt werden, so dass das Bild der Miliaria alba zustande kommt. Das Allgemeinbefinden wird bei diesem Zustande gewöhnlich nicht gestört. Süsswasserbäder und Trockenhalten der Haut machen der Krankheit bald ein Ende.

Bedeutungsvoller ist die **Miliaria epidemica** (Suette miliaire). Sie tritt epidemisch auf und beginnt mit Schüttelfrösten und Fieber, die Patienten verfallen in profuse Schweisse und fühlen sich sehr matt. Die Haut des Halses und Rumpfes ist mit Knötchen, Bläschen oder Pusteln besät. Das ganze Leiden macht den Eindruck einer Allgemeininfektion des Organismus und gewinnt dadurch an Bedeutung, dass die Individuen unter stetem Fieber, Mattigkeit und Benommenheit häufig zugrunde gehen.

In der 1892 beobachteten Epidemie in Krain wurden bis zu 24 Prozent Todesfälle verzeichnet.

Auf die Entstehung dieser Krankheit scheinen Witterungsverhältnisse Einfluss zu haben, die Epidemien entstehen vorwiegend im Frühling und Sommer, also bei schwüler, zu Niederschlägen geneigter Atmosphäre.

Bei der Sektion findet man nichts Charakteristisches, nur ist es auffallend, dass solche Kadaver sehr rasch in Fäulnis übergehen.

Intensiv übelriechende Schweisssekretion wird Osmidrosis, Bromidrosis oder Stinkschweiss genannt.

Auch Blut und Bestandteile des Harns (Harnsäure, Harnstoff) können durch das Lumen der Schweissdrüsen sezerniert werden (Haematidrosis und Uridrosis).

Der Übertritt von pathogenen Mikroorganismen in die Knäuel der Schweissdrüsen wurde gleichfalls mehrfach konstatiert.

Cheiropompholix oder **Dysidrosis palmaris** entsteht in Form stecknadelkopf- bis erbsengrosser Blasen an den Handtellern, den seitlichen Partien der Finger, aber auch an den Fussohlen infolge Behinderung der Schweisssekretion. Im weiteren Verlaufe trübt sich der wasserklare Inhalt der Blasen, es tritt entzündliche Rötung und leichte Schwellung der Epidermis hinzu. Nachdem die Blasen spontan oder durch mazerierende Behandlung geplatzt sind, findet die Erkrankung ihren Abschluss, rezidiviert aber häufig, namentlich in der warmen Jahreszeit, zumal sie meist mit Hyperidrosis kombiniert ist.

Bei älteren Personen, deren Gesicht häufig mit Wasserdampf in Berührung kommt (Köchinnen), bilden sich manchmal an der Haut des Gesichtes hanfkorngrosse, gekochtem Sago ähnliche Bläschen, die den erweiterten, aber noch in der Kutis liegenden Anteilen der Schweissdrüsenausführungsgänge entsprechen (**Hydrocystoma**).

Während die Sekretionsanomalien der Schweissdrüsen zu den häufigen Befunden gehören, sind pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderungen der Schweissdrüsen selbst sehr selten, trotzdem die Schweissdrüsen in grosser Zahl über den ganzen Körper zerstreut sind. Der Grund hiezu liegt namentlich in der tieferen, geschützteren Lage der Schweissdrüsen und in der Tatsache, dass das rasch abfliessende dünne Sekret etwa eingedrungene Mikroorganismen leicht wieder eliminieren kann. Von Schweissdrüsengeschwülsten, die überhaupt sehr selten sind, wurden Adenome, Kystome, Syringome (Hydradenome), ferner auch epitheliale Karzinome beschrieben.

Behandlung.

Sowohl bei universeller, als bei lokaler Hyperidrosis ist die Berücksichtigung des eventuell vorhandenen Grundübels (Tuberkulose, Anämie usw.) von Wichtigkeit. Von innerlich zu verabreichenden Mitteln, welche die abnorme Schweissekretion zu beeinflussen vermögen, seien genannt: Atropin und Agaricin.

Rp. Atropini sulfur. 0,015
Extr. Taraxac
Pulv. rad. Alth. q. s.
f. pil. Nr. XX.

S. morgens und abends eine Pille zu nehmen oder:

Atropini sulfur. 0,01
Aq. Menth. piperit. 10,0.
M. D. S. 3mal taglich 5—10 Tropfen zu nehmen.

Rp. Agaricini 0,015
f. l. a. pil. Nr. XXX
consperge sem. lycopod
D. S. 3mal taglich 1 Pille zu nehmen.

Äusserlich Bader, Waschungen, Einreiben mit spirituösen Lösungen wie Mentholspiritus, Karbolspiritus, Salizylspiritus, Formalinspiritus (alle 1:100), Naphtholspiritus (β Naphtholi 1-2, Spirit. colon. 25, Spirit. vin. gallic. 175) mit nachfolgender Einpuderung.

Als Streupulver werden verwendet:

Rp. Saloli 1,0
Zinc. oxyd.
Talc. ven āā 45,0
M. D. S. Streupulver

oder solche mit Salizylsäure, Weinsäure, Borsäure, Dermatol, Tannoform.

Bei Fussschweissen nützt oft die altbewahrte H e b r a'sche Behandlung mit Unguentum diachylon. Die Füsse werden täglich mit Ung. diachylon verbunden, zwischen die Zehen mit Salbe bestrichene Wattebauschchen eingelegt. Diese Prozedur wird durch 10—14 Tage fortgesetzt, ohne dass während dieser Zeit die Füsse gebadet werden. In den nächsten Tagen stösst sich die Haut ab, nach vollendeter Abschuppung ist gewöhnlich die Hyperidrosis geheilt. Eventuell muss die ganze Prozedur wiederholt werden.

Ausserdem sind zu empfehlen Einpinselungen mit 5proz. Chromsäurelösung, Lösungen von Formalin, Sublimat, mit

Rp. Liq. ferr. sesquichlorat. 30,0
Glycerini 10,0
Ol. bergamotti 20,0.

Überdies die vorerwähnten Streupulver, namentlich Tannoform (1 Teil Tannoform : 2 Teile Talcum venetum).

Krankheiten der Talgdrüsen.

Seborrhoea oleosa, Schmeerfluss, nennen wir die krankhaft gesteigerte Fettabsonderung, welche der Hautoberflache besonders an gewissen Prädilektionsstellen eine fettige Beschaffenheit verleiht. Nase, Stirne, Kinn sehen dabei glänzend, wie eingeolt aus, auch auf dem behaarten Kopf erreicht die Fettabsonderung oft hohe Grade.

Die Vernix caseosa, die fettige Schmiere, welche die Neugeborenen uberzieht, gehört noch in den Bereich des Physiologischen. Wenn dieser Zustand nach der Geburt noch einige Wochen anhalt, wird er als **Cutis testacea** oder **Ichthyosis sebacea** bezeichnet

Bei der Seborrhoea oleosa handelt es sich im wesentlichen um eine funktionelle Alteration der Talgdrusen. Aber auch die Schweissdrüsen sondern Fett ab und konnen das Ihre dazu beitragen, der Haut oder umschriebenen Partien der Haut eine fettige Beschaffenheit zu verleihen, Hyperidrosis oleosa.

Haufig entwickeln sich auf fettiger Haut Entzündungszustande, jene parasitaren Krankheitsprozesse, welche Unna unter der Bezeichnung Ekzema seborrhoicum zusammengefasst hat (siehe pag 152).

Hypersekretion der Talgdrusen im Vorhautsack bewirkt Ansammlung des Smegma praeputiale, Balanitis und Balanoposthitis; analogen, unter Umständen gleichfalls mit Eiterung einhergehenden Entzündungsprozessen begegnen wir am Praeputium clitoridis und in den Interlabialfalten.

Auf seborrhoischer, fettiger Haut kommt es gerne zur Entstehung von **Komedonen,** Mitessern. Es sind das Pfropfe, hornige und fettige Massen, welche die erweiterten Follikulartrichter erfüllen, aus eingedicktem

Sebum, verhornten und nicht verhornten Epithelzellen bestehen; daneben finden sich in ihnen Lanugohaare und Haarsackmilben. An der Oberfläche sind die Komedonen oft schwarz gefärbt. Durch das nachrückende Sekret werden sie gelockert und können dann leicht ausgedrückt werden. Der frei gewordene Ausführungsgang ist dann als eine Lücke oder als ein Grübchen an der Haut sichtbar. Die Komedonenbildung ist durch Retention des Sebum in den Drüsenausführungsgängen bedingt, wahrscheinlich infolge einer Hyperkeratose in diesen.

Umfangreichere Komedonen, das heisst voluminöse Anhäufungen von Sebum und Hornmassen in zystisch ausgeweiteten Drüsenausführungsgängen bezeichnet man als R i e s e n k o m e d o n e n; es gibt solche von Erbsen- und Bohnengrösse.

Neben den Komedonen und anderen krankhaften Veränderungen an den Haarbalgdrüsen der Gesichtshaut sieht man häufig grieskorngrosse, milchweisse oder gelbweisse über das Hautniveau erhabene rundliche Körnchen durch die Epidermis durchschimmern; es sind das die **Milien**, der Hautgries, **Tab. 48.** Man begegnet diesen Gebilden, Hornzysten im Follikularsystem, zumeist an den Augenlidern, Wangen und Schläfen. Nach dem Einritzen der sie deckenden Epidermislage sind sie leicht ausschälbar; sie bestehen aus verhornten, schalenartig angeordneten Epidermiszellen und aus Fett.

Den Milien ähnlich erscheinen die oft knötchenartig vorspringenden hypertrophischen Talgdrüsen am Präputium, am Sulcus coronarius glandis, auch am Lippensaum.

Atherome nennen wir grössere Retentionszysten, welche sich aus Haarbälgen oder auch aus embryonalen Haarbalganlagen und versprengten Epidermiskeimen entwickeln. Für gewöhnlich bohnen- und nussgross können sie zu apfelgrossen Tumoren heranwachsen. Ihren Inhalt bilden verhornte Epithelien, Detritus und fettige Massen; ihre Wand ist eine mit Epidermiszellen ausgekleidete Bindegewebskapsel.

Verhornungsanomalien an den Mündungen der Fol-

Tab. 48. Milien.

Tab. 49. Keratosis pilaris.

likel bewirken die Knötchenbildungen, welche man als **Lichen** oder **Keratosis pilaris** bezeichnet, **Tab. 49.** Es handelt sich hiebei um stecknadelkopfgrosse, trockene, grauweissliche Hornkegelchen, welche oft schon in früher Kindheit oder erst in der Pubertätszeit an den Streckseiten der Oberarme und der Oberschenkel, in der Gegend der Ellenbogen- und Kniegelenke, über den Glutaen auftreten und der Haut dieser Regionen eine rauhe, trockene, reibeisenartige Beschaffenheit verleihen. Mitunter, besonders bei jungen Mädchen, sitzen diese Hornkegelchen auf düsterroten Knötchen, manchmal ist die ganze Haut im Bereich dieser follikulären Verhornungsanomalien rot verfärbt, Keratosis pilaris rubra. Diese auf die Follikelmündungen beschränkte Verhornungsanomalie erscheint entweder für sich allein oder als Teilerscheinung der Ichthyosis.

Zur Behandlung der Seborrhoe dienen Waschungen mit warmem Wasser und Seife oder Seifenspiritus, daneben häufige Abtupfungen mit spirituosen Lösungen. Ausserdem empfehlen sich Schwefelpräparate, Salizylschwefelpaste, oder

Rp. Zinc. oxyd. 5,0
Sulf. praecip. 3,0
Terr. silic. 2,0
Adip. benzoat. 25,0
M. f. pasta.

Zur Beseitigung der Komedonen dienen leichte Schälkuren mittels Seife und der genannten Schwefelpräparate, ausserdem die Komedonenquetscher. Zur Entfernung der Milien ist es notwendig, die sie deckende Epidermisschicht aufzuritzen.

Die Behandlung der verschiedenen Formen der Keratosis pilaris besteht in der Applikation von häufigen

Tab. 48.



Tab.49.



Seifenbädern und Seifenwaschungen und in Massage mit Salizylol oder Salizylsalben. Vortreffliche Dienste leisten in diesem Fall auch Sonnen- und Lichtbäder.

Akne.

Entzündungsvorgänge am Follikularsystem führen zur Entstehung stecknadelkopfgrosser bis erbsengrosser roter, empfindlicher Knötchen, deren zentrale Zuspitzung sich meist rasch in eine Pustel umwandelt. Mit dem Eintritt der Eiterung hat der lokale Entzündungsprozess seinen Höhepunkt erreicht, Hyperämie und Schwellung bilden sich zurück, der Eiter vertrocknet zu einem Krustchen; dieses stösst sich ab, es erfolgt vollkommene Restitutio ad integrum; oder aber, wenn die Eiterung tiefer gegriffen oder von vorneherein mehr in der Tiefe sich entwickelt hat und eine Einschmelzung des Gewebes bedingt hat, hinterlasst der Prozess kleine Narben, die anfangs oft stark pigmentiert sind. Solche Akneeffloreszenzen können durch alle möglichen Ursachen bedingt sein und sich durch ihren Verlauf wesentlich voneinander unterscheiden. Am häufigsten sind es äussere Schädlichkeiten, welche die Hautfollikel reizen und zur Entzündung bringen; dabei spielen prädisponierende Momente in der Ätiologie eine grosse Rolle.

Bei der **Akne vulgaris s. juvenilis, Tab. 50** und **Fig. 36** handelt es sich um Folliculitis und Perifolliculitis bei jugendlichen Individuen im Anschluss an den Eintritt der Pubertät. Der aus schubweise auftretenden Knötchen und Pusteln bestehende Ausschlag, der Finnenausschlag, befällt vornehmlich die mit Talgdrüsen reich besetzte Haut der Nase, des Kinns, der Stirne, der Wangen, der Brust und des Rückens. Besonders disponiert erscheinen chlorotische und anämische Mädchen, Jünglinge zur Zeit der Bartentwicklung. Stets besteht bei diesen Individuen mehr oder weniger ausgedehnte Seborrhoea oleosa, so dass man wohl nicht fehl geht, die funktionelle Alteration der Talgdrüsen zur Zeit der Pubertat als die Grundlage der Akne vulgaris zu bezeichnen.

Tab. 50 und Fig. 36. Akne vulgaris.

Tab. 51. Komedonen, Akne vulgaris, Atherome.

Der Patient auf **Tab. 51** zeigt zahlreiche Komedonen, Akneknoten, aus vereiterten Follikeln hervorgegangene Narben und Atherome, Retentionscysten, z. T. mit zentralem Komedo.

Tab. 52. Bromakne.

Für gewöhnlich kann man an einem Patienten alle mögliche Grade und Stadien der Follikelentzündung beobachten. Von **Akne pustulosa** spricht man in jenen Fällen, in welchen die entzündliche Schwellung hohe Grade annimmt und zur Bildung erbsengrosser und grösserer rötlicher und rotblauer schmerzhafter Knoten führt, welche in der Mitte eine Eiterpustel tragen. Die **Akne indurata** kommt dadurch zustande, dass sich die akuten Entzündungserscheinungen rasch verlieren, der lokale Prozess einen mehr chronischen Charakter annimmt und zur Bildung bohnengrosser und grösserer, derber, livider, indolenter Knoten führt. Sehr häufig hat man Gelegenheit zu beobachten, dass sich Entzündungsprozesse an solchen Follikeln entwickeln, welche von Komedonen besetzt sind. Hierbei sieht man den schwarzen Kopf des Komedo an der Spitze des Knötchens oder in der Mitte der Pustel liegen, Akne punctata Im Pustelinhalt findet man häufig, aber nicht konstant den Staphylokokkus pyogenes albus. Unna macht eigene Aknebazillen für die Entstehung des Leidens verantwortlich.

Unter den prädisponierenden Momenten sind neben der Seborrhöe, neben Chlorose und Anämie Magen- und Darmerkrankungen, habituelle Obstipation, Menstruation, Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane zu nennen. Zweifellos gibt es ausserdem eine Reihe von Nahrungs- und Genussmitteln, welche in gleicher Weise wie gewisse Arzneimittel bei disponierten oder überempfindlichen Personen zu Akneproruptionen Veranlassung geben.

Unter den Arzneimitteln kommt vor allem Jod und

Tab. 50

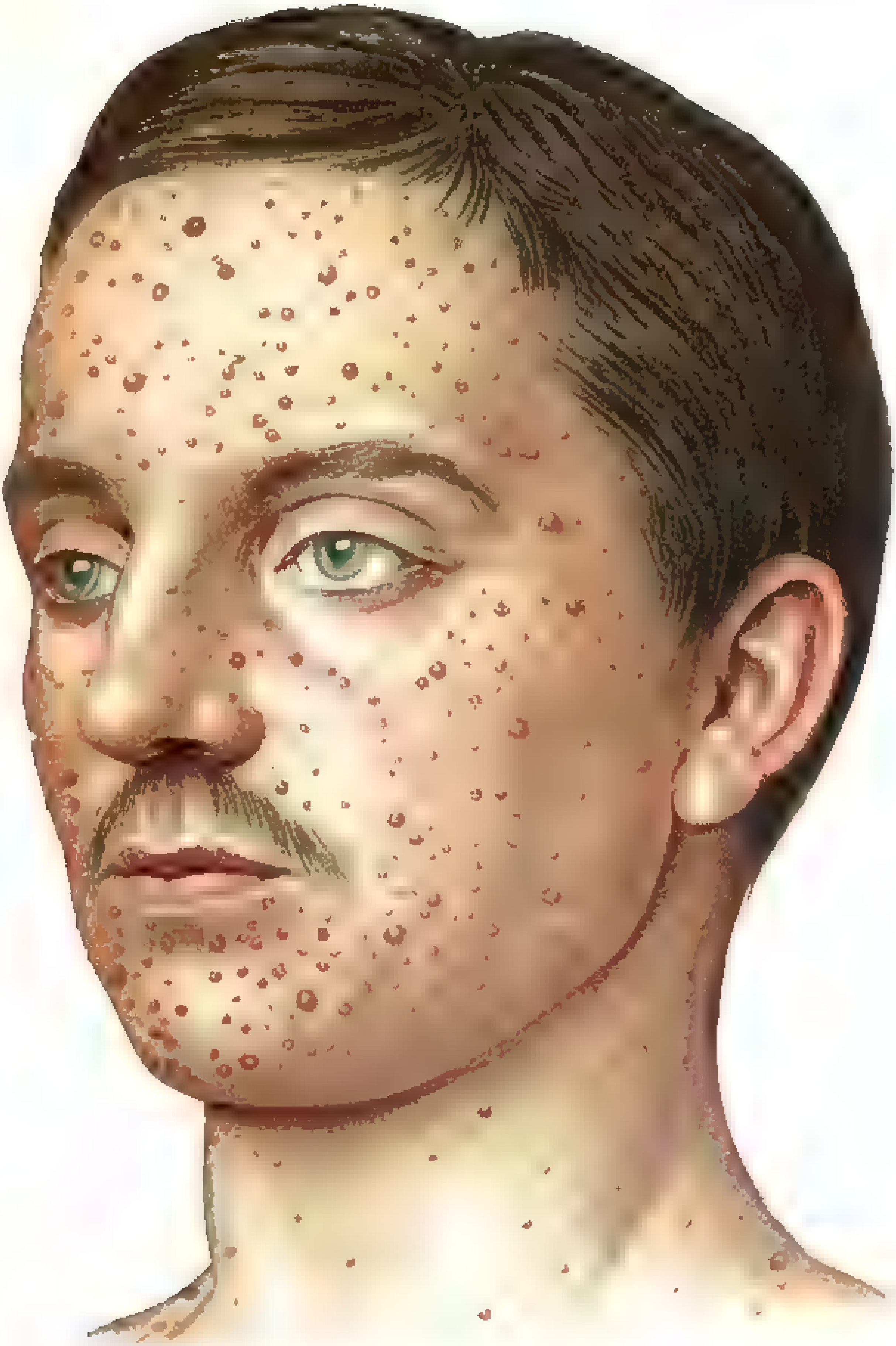


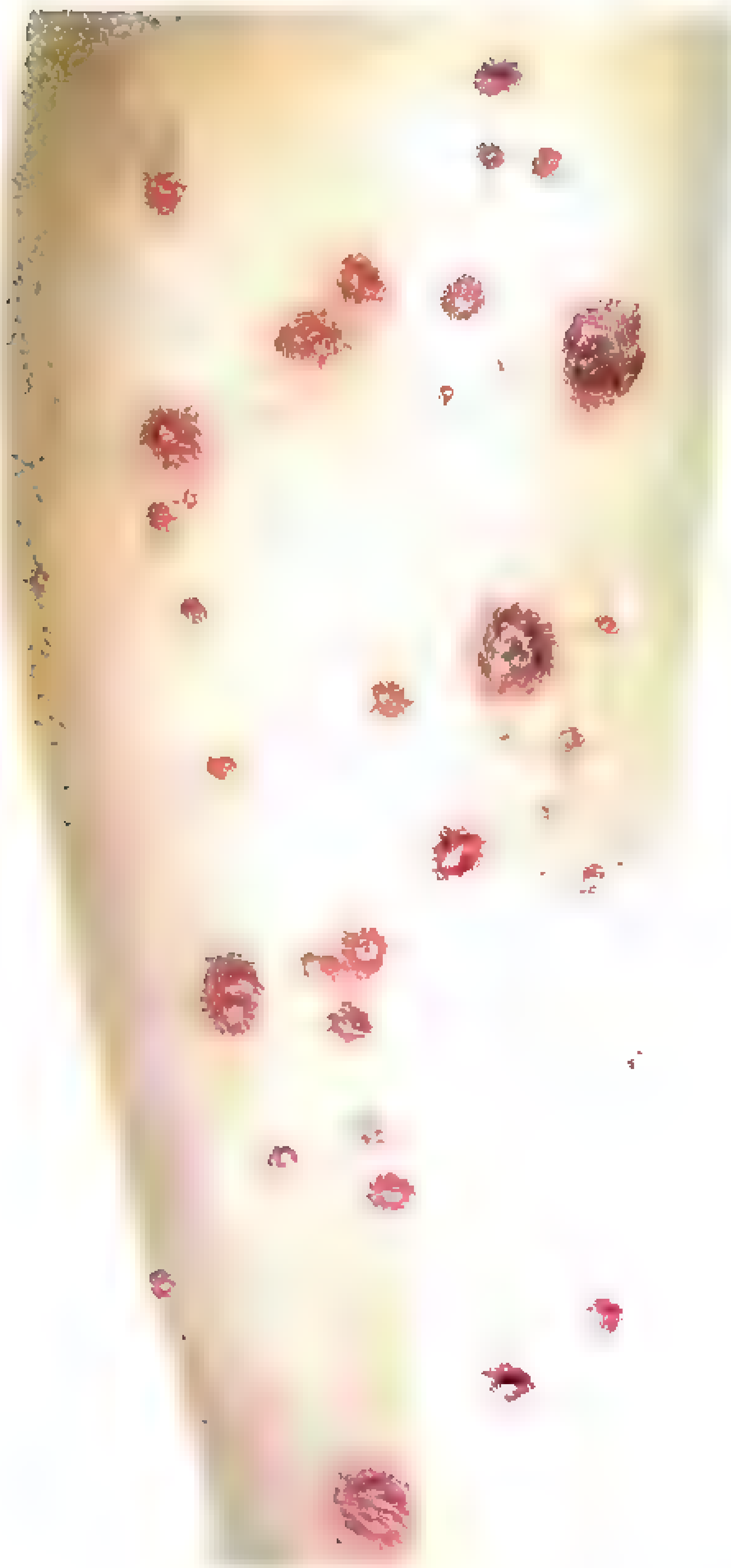


Fig. 36.

Tab. 51



Tab. 52.



Brom in Betracht. Die **Jodakne** entsteht bei manchen Menschen nach dem Gebrauch eines jeden Jodpräparates, am häufigsten aber führen Jodkali und Jodnatrium zur Jodakne. Die Entzündungserscheinungen sind hier intensiver als bei der Akne vulgaris. Die Lokalisation ist bei beiden Formen ungefähr die gleiche. Unter Umständen kann die entzündliche Reaktion des Follikularsystems hohe Grade erreichen, Jododerma tuberosum.

Die **Bromakne, Tab. 52,** meist gleichfalls mit starker Hyperämie einhergehend, tritt nicht so disseminiert wie die Jodakne auf und ist gewöhnlich nur an den dichter behaarten Körperstellen und an den unteren Extremitäten lokalisiert. An den letzteren kann es in schweren Fällen zur Bildung von faustgrossen Granulationsgeschwulsten kommen, Bromoderma. Bei der häufigeren Form der Bromakne entstehen umfangreiche Infiltrate und erhabene unregelmässige bis flachhandgrosse Plaques, selten ereignet es sich, dass die Oberfläche dieser Plaques zerfällt, meist bilden sich bloss kleine nässende Stellen auf mehr oder weniger intensiv geröteter, unregelmässig erhabener Unterlage.

Auch Chlorgas, Benzin, Kreosot und Teer vermögen eine **toxische Akne** zu erzeugen. Der Teer ist ausserdem imstande die Follikelmündungen zu verstopfen und auf diese Weise eine artefizielle Akne zu bewirken, **Akne picea.**

Behandlung der Akne vulgaris.

In erster Linie gilt es, diejenigen Faktoren aufzusuchen und zu beseitigen, welche eine prädisponierende Ursache der Erkrankung darstellen können, Chlorose, Magendarmstörungen, Menstruationsbeschwerden. Diätetische und medikamentöse Massnahmen müssen mit der äusseren Therapie Hand in Hand gehen.

Die erkrankten Hautpartien müssen mit Seife und warmem Wasser tüchtig gewaschen werden. Als Seife kommen hauptsächlich die Kaliseife, der Seifenspiritus, Marmorseife, Sandseife in Betracht; nur muss dabei dem

Grade der vorliegenden Entzündungserscheinungen Rechnung getragen werden. In nicht wenigen Fällen führen neben den Seifenwaschungen einfache antiphlogistische Massnahmen zur Heilung. In anderen Fällen wird man für die Nacht Salbenapplikationen verordnen. Wir nennen:

Rp. Sulf. praecip
Kal. carbon.
Glycerini
Aq. Lauroceras.
Spirit. vin. gallic. āā 10,0
M. f. pasta.

Rp. Sulfur. depur. 10,0
Bals. peruv.
Camphorae āā 2,0
Sapon. virid. 5,0
Axung. porci 30,0
M. D. Salbe (Eichhoff).

Rp. Bismuth subnitr.
Hydrarg. praecip alb
Ichthyoli āā 2,0
Vaselini 20,0
M. f unguentum.

D. S. Vor dem Schlafengehen dick aufzutragen (Hebra-Ullmann).

Schutz empfiehlt:

Sulfur depur.
Calcar. sulfur.
Calcar phosphor. āā 25,0
M. f. pulv. subt.
D S. Schwefelpuder;

wird mit etwas Wasser verrührt und über Nacht aufgetragen; ferner Waschungen mit:

Sulfur. praecip. 15,0
Camphor. 10,0
Aq. destill. 250,0

oder:

Rp. Lact. sulfur. 10,0
Spirit. vin. gall. 50,0
Spirit. Lavand. 10,0
Glycerini 150,0
S. mit dem Bodensatze einzupinseln.

und anderen ähnlich zusammengesetzten Mixturen.

Sehr gute Erfolge haben wir mit den verschiedenen Schälmethoden zu verzeichnen. Nach Lassar wird zunächst die Paste

Rp. β Naphtoli 10,0
Sulfur. praecip. 40,0
Vaselini
Sapon. kalin. āā 25,0

messerrückendick aufgetragen und 1/4 bis 1 Stunde lang liegen gelassen, dann abgewischt und nun ein indifferentes Streupulver auf die Haut gebracht. Über Nacht trägt Patient eine 10—20 proz. Resorcinpaste auf. Schon nach wenigen Tagen tritt Entzündung der also behandelten Haut auf, die Epidermis stösst sich als zusammenhängende Schwarte ab, die Akne ist gewöhnlich sehr bedeutend gebessert oder geheilt.

Unna benützt als Schälpaste:

Rp. Resorcini 40,0
Zinc oxyd. 10,0
Terr. siliceae 2,0
Adip. benzoat 28,0
M. f. pasta.

Günstige Erfolge erzielt man auch durch die Behandlung der erkrankten Haut mit strömendem Wasserdampf (bis 45° C). Selbstverständlich kann diese Methode mit den früher genannten kombiniert werden.

Auch die Röntgen- und Lichtbehandlung scheint in manchen Fällen günstige Resultate zu liefern; vor allem sind die Röntgenstrahlen geeignet die oft äusserst tor-

piden Infiltrate der Akne indurata zur Einschmelzung zu bringen; auch die Hypersekretion der Talgdrusen scheint dadurch in manchen Fallen dauernd beseitigt zu werden.

Zur Beseitigung tiefergelegener Abszesschen und Abszesse sind chirurgische Massnahmen am Platz. Unter allen Umständen hat man für Entfernung der Komedonen Sorge zu tragen. Kromayer hat zur Behandlung der Akne ein Stanzverfahren angegeben, mit dessen Hilfe es gelingt, Knötchen und Pusteln ohne Narben in kurzer Zeit zu beseitigen.

Das Krankheitsbild, welches unter dem Namen Akne rosacea bekannt ist, würde besser einfach als **Rosacea** bezeichnet werden. Entzundungsprozesse an den Follikeln spielen hier nur eine untergeordnete, nebensächliche Rolle. Im wesentlichen handelt es sich um hyperämische Zustande erythematöser Natur, um Erweiterung und Neubildung von Gefässen und konsekutive Hypertrophie des Bindegewebes. Ihre typische Ausbildung erfahrt die Rosacea an der Nase, wo sie zu einer Zunahme des Volumens fuhrt; oft breitet sich der Prozess von hier weiter aus, auf die Wangen, auf die Stirne, auf die Oberlippen und auf das Kinn. Meist tritt die Rosacea erst bei erwachsenen Individuen auf, nur ausnahmsweise in der Pubertatsperiode, weitaus haufiger im Klimakterium. So gut wie regelmassig ist sie mit Seborrhoea oleosa oder mit den Erscheinungen von Unnas seborrhoischem Ekzem kombiniert. (Siehe pag. 157.) Die Krankheit beginnt mit fluxionarer Hyperamie an der Nase oder auch an den Wangen, **Tab. 53.** Die Patienten klagen darüber, dass sie aus den geringfugigsten Veranlassungen, beim Betreten eines warmen Raumes, beim schnelleren Gehen, bei psychischen Erregungen an der Nase das Gefühl der Warme verspuren und dass diese in solchem Falle lebhaft gerotet sei. Die Rotung wird bald stationär, und nimmt einen dunklern blaulichen Ton an. Dabei macht sich eine Anschwellung der Nase bemerkbar. Es kommt zur Erweiterung einzelner Gefassastchen und zur Entstehung

Tab. 53.



von Telangiektasien. Mitunter sind diese Erscheinungen am Gefässsystem die ersten Manifestationen des Krankheitsprozesses. Die geschlängelten, vielfach gewundenen ektatischen Gefässe verleihen der Nase ein bläuliches Kolorit. Die Zunahme des Volumens ist Folge einer Wucherung des Bindegewebes um die Gefässe herum, welche sich immer mehr, unregelmässig ausbreitet. Neben diesen diffusen Verdickungen machen sich umschriebene flache Knötchen und Knoten geltend, welche an Grösse und Zahl immer mehr zunehmen, konfluieren und bei hohen Graden dieser umschriebenen Gewebehypertrophie Auswüchse von Kirsch- und Nussgrösse, mitunter gestielte lappige Geschwülste bilden. Die flächenhafte und knötchenartige Verdickung der Nase führt oft dazu, dass die Nase die Grösse einer Mannesfaust annimmt und dass das verunstaltete Organ bis zur Mundöffnung herabhängt, Rhinophyma, Pfundnase. Dabei ist die Haut von erweiterten Follikeltrichtern und hie und da von wahren Akneknötchen durchsetzt. Mitunter geht die Bildung dieser Aknepusteln mit Schmerzempfindung einher. Die Konsistenz der Pfundnasen bleibt lange weich elastisch, nur selten fühlen sie sich derb an.

In der Ätiologie spielen Störungen seitens des Magen-Darmkanals, hauptsächlich Obstipationen eine grosse Rolle. Alkoholmissbrauch kann ein veranlassendes Moment darstellen. Bei Frauen kommen Störungen in der Sexualsphäre, anämische Zustände in Betracht. Auch Erkrankungen der Nasenschleimhaut können zur Rosacea führen. Häufig wiederholte Kälteeinwirkungen sind gleichfalls nicht ohne Bedeutung.

Auch bei der Rosacea hat die Therapie für die Beseitigung der prädisponierenden Momente Sorge zu tragen.

Die lokalen Massnahmen richten sich natürlich nach der Schwere der Erkrankung. Im ersten Stadium derselben werden kurzdauernde Waschungen mit heissem Wasser, Bedecken der erkrankten Haut mit Heftpflaster, Salizylseifenpflaster, Betupfen mit Schwefelmixturen zum Ziele führen. Gute Dienste leistet als solche:

Tab. 54. Rosacea.

Bei dem auf **Tab. 54** abgebildeten Patienten mit **Rosacea,** einem starken Trinker, bestanden über den Wangen, über der Stirn, in geringerer Zahl auch über dem Nasenrücken follikuläre Knötchen; im Bereich der einzelnen Schwellungen war die Haut von zahllosen feinsten Kapillaren durchzogen, die den Knötchen ein dunkelblaurotes Aussehen verliehen. Auch zwischen den Knötchen waren auf den Wangen zahlreiche feinere und dickere geschlängelte ektatische Gefässchen zu sehen. Die Haut der Nase war von einer diffusen bläulichen Rötung eingenommen.

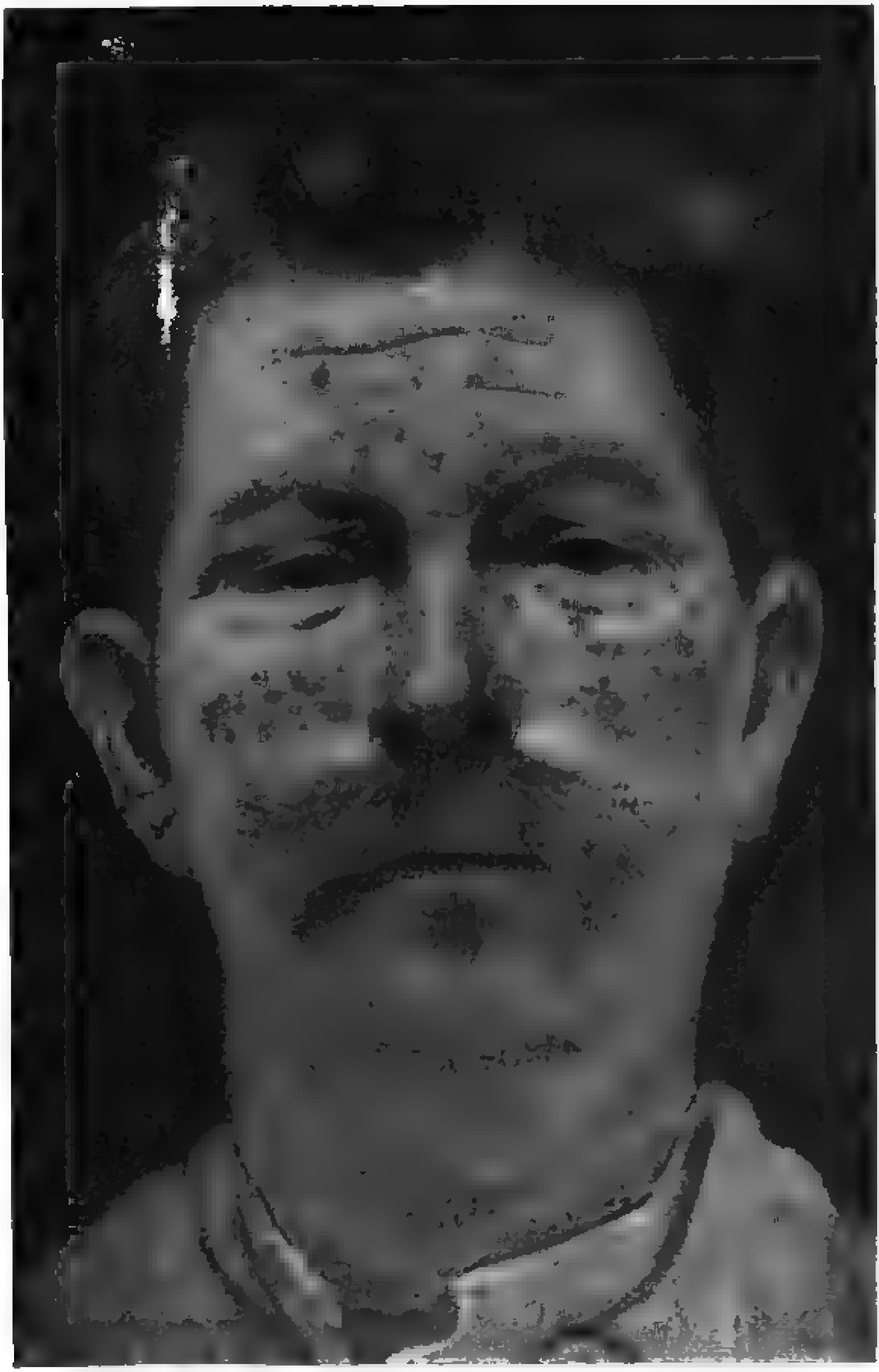
Rp. Sulfur praecip.
Ammon. depur. āā 1,2
Spirit. camph. 2,4
Acet. Vini
Liq. Cupr. Ammon. mur. āā 4,0
Aq. Lauroceras.
– rosarum āā 15,0
M. D. S. geschüttelt mit dem Finger aufzutupfen.

Derbe Infiltrate gehen auf Applikation von Jodtinktur, Jodglyzerin, Emplastrum cinereum der Resorption entgegen.

Sind zahlreiche Knoten und Gefässektasien vorhanden, so empfiehlt es sich, die betreffenden Stellen zu skarifizieren. Mit sehr gutem Erfolge bedienen wir uns des von Lassar angegebenen Nadelskarifikators, der durch einen Elektromotor bewegt wird.

Die Behandlung des Rhinophyma ist eine rein chirurgische (Dekortikation der Knoten und Wülste mit nachfolgender Modellierung der Nase).

Eine besondere Form der Akne stellt die Akne mentagra dar, die **Bartfinne, Sykosis staphylogenes Unna.** Es ist das eine Krankheit der behaarten Körperteile, und zwar befällt sie am häufigsten die behaarten Stellen des Gesichtes, die Oberlippe, Wangen und Kinn, die Augenbrauen und Augenlider, die äusseren Naseneingänge mit den Vibrissae, die Achselhöhlen, die Schamgegend, nur in seltenen Fällen tritt sie am behaarten Kopf auf. Auch hier handelt es sich um Follikulitis und Perifollikulitis und daraus resultierende Knötchen und



Pusteln; in deren Mitte ragt das Haar hervor. Die Haare sind in ihrer Wurzelscheide gelockert und lassen sich leicht ausziehen. An den ausgezogenen Haaren sieht man die Wurzelscheide verdickt, eitrig infiltriert, in gelblicher Farbe. Stehen die Pusteln eng beieinander, so bilden sie grössere entzündliche Infiltrate, welche mit Krusten und Borken bedeckt sind. Nach dem Abfallen der Borken bleiben Narben zurück, bei längerer Dauer und grösserer Ausbreitung narbige haarlose Flecke. Das Leiden kann jahrelang fortbestehen und zu hässlichen Entstellungen Veranlassung geben.

Die Krankheit entsteht durch das Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger, der Staphylokokken, in die Haarfollikel. Infolge des Umstandes, dass sich bei der Sykosis die Infektionsherde an Stellen lokalisieren, an welchen die Haare tief in der Haut sitzen, dick sind und dicht nebeneinander stehen, kommt die klinische und anatomische Differenz dieses staphylogenen Leidens gegenüber der Impetigo contagiosa zustande.

Man stellt sich die Entwickelung des Prozesses so vor, dass die Staphylokokken in den Haarbalgtrichter einwandern und dort eine Impetigopustel bilden. Im weiteren Verlaufe dringen sie bis an den Grund des Haarbalgtrichters vor und wuchern in dem Spalte zwischen Haarschaft und Haarscheide bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen weiter. Haben sie das Gewebe bis zu dieser Ausdehnung durchdrungen, so veranlassen sie die Bildung perifollikulärer Abszesse, die mit totaler Vereiterung des Haarbalges und mit Verlust des Haares enden.

Eine seltenere Art der Sykosis, aber generell mit ihr nahe verwandt, stellt die **Dermatitis papillaris capillitii** (Kaposi) dar, welche mit dem von Bazin beschriebenen Aknekeloid und mit der Folliculitis nuchae sclerotisans (Ehrmann) identisch ist. Dieselbe tritt an der Nackenhaargrenze in Form von Knoten auf, welche sich später in papilläre Vegetationen umwandeln, die leicht bluten und mit Borken bedeckt sind. Der Prozess schreitet am Hinterhaupt

bis gegen den Scheitel vor. Die Haare sind in Büscheln zusammengedrangt oder fehlen ganz. Sie sind im Gegensatz zur vulgaren Sykosis nur hie und da leicht zu extrahieren, sitzen im allgemeinen fest in ihrer Scheide. Der Ausgang des Prozesses ist sklerotische Bindegewebsneubildung, Atrophie und Kahlheit. Mitunter ragen noch Buschel von Haaren aus dem sklerotischen Gewebe hervor.

Was die Ätiologie dieser Folliculitis anlangt, so handelt es sich nach Ehrmann auch hier primar um die Invasion von Staphylokokken in den Haarbalg mit Bildung einer Impetigopustel. Die Eiterung dringt hier tiefer in das Gewebe ein und bricht an mehreren Stellen in die Kutis durch. Das anatomisch veranderte Aussehen gegenuber der anderen Sykosisform ruhrt hauptsachlich von der länglichen Form der Haartasche und deren gruppenformiger Anordnung her, wie sie in der Lokalisationsgegend des Aknekeloid angetroffen wird.

Die Therapie der Sykosis hat fur die Beseitigung der Eiteransammlung Sorge zu tragen. Dieser Forderung entspricht in erster Linie ausgiebige Epilation. Auch Rontgenbehandlung ist hier am Platz. Ausserdem bewahrt sich ausserordentlich die von Jarisch angegebene Behandlungsmethode, die im wesentlichen in Hitzeapplikationen, heissen Breiumschlagen, besteht; daneben werden Dunstumschlage und warme Seifenwaschungen angewendet. Wenn die akuten Erscheinungen zur Ruckbildung gekommen sind, empfiehlt sich die Brookesche Paste, die abends eingerieben über Nacht auf den kranken Hautpartien verbleibt.

Rp. Hydrarg. olein. (5%) 28,0
Zinc. oxyd.
Amyl. trit. ana 7,0
Vasel. flav. americ. 14,0
Ichthyol. 1,0
Acid. salicyl. 1,2.

Furunkel.

Der Furunkel ist ein akuter Entzündungsprozess der Haut, der an irgendeiner Stelle derselben, aber auch im subkutanen Zellgewebe entstehen kann, eine kegelförmige Schwellung erzeugt, die im weiteren Verlaufe an der Spitze gangräneszieri und einen nekrotischen Eiterpfropf ausstosst. Meist entsteht der Furunkel aus einer Aknepustel oder aus einer Entzündung des Follikels und des perifollikularen Gewebes. Es bildet sich ein schmerzhafter entzündlicher Knoten in der Kutis. Die Spitze desselben bildet eine oberflächliche Pustel, in welcher mitunter noch ein Haar steckt. Diese Pustel platzt und trocknet zu einer Borke an, aber erst nach 3—4 Tagen lässt sich der eitrig infiltrierte Pfropf aus den tieferen Lagen der Kutis entweder auspressen oder nach einem Einschnitte aus der engen Öffnung entfernen. Nach Ausstossen des Eiterpfropfes sistieren die subjektiven Beschwerden, Schmerzen und Spannungsgefühl sofort. Die zurückgebliebene Höhle schliesst sich allmählich durch Granulation. Am meisten werden jene Hautstellen von Furunkeln befallen, welche reich an Talg und Schweissdrüsen sind, also die Nackengegend, Analgegend usw. Der Furunkel tritt auch idiopathisch in Begleitung von Infektionskrankheiten auf. Bei Furunkeln im Gesichte kann es zu Phlebitis und Thrombose mit sekundärer letal endigender Meningitis kommen. Selten tritt der Furunkel allein auf, meistens treten mehrere Furunkel an einem Individuum gleichzeitig oder in rascher Aufeinanderfolge auf, was gewöhnlich durch Autoinokulation (Kratzen, Kleidungsstücke) bedingt ist **(Tab. 55)**. Man bezeichnet das gehäufte Auftreten der Furunkel als **Furunculosis**, wie dies häufig bei schlecht genährten Säuglingen, aber auch in den Pubertätsjahren und zwar vorwiegend beim männlichen Geschlechte beobachtet wird.

Histologisch zeigt der Furunkel eine bis in das subkutane Gewebe reichende Infiltration, sowie starke ödematöse Durchtränkung sämtlicher Schichten, Anhäufun

Tab. 55. Furunkulosis.

Die Hauterkrankung besteht seit 8 Tagen, über die Entstehungsursache derselben weiss Patient nichts anzugeben. Die ersten Efflorescenzen traten in der Gegend des Steissbeins auf und breiteten sich weiter gegen die Kreuzbeingegend und gegen die unteren Extremitaten aus.

In den letzten 3 Tagen hatte der Patient mehrere Male Schüttelfrost

Status praesens:

Der Kranke ist gross, kräftig gebaut, gut genährt.

An der Haut des Gesasses, an der Aussenfläche des linken Oberschenkels, spärlicher an dem übrigen Teile der unteren Extremitäten mit Ausschluss der Streckseite befinden sich pfennig- bis talergrosse, mit braungelben, fest am eiterigen Grunde anhaftenden, mehrfach aufeinander geschichteten Borken bedeckte Geschwüre.

Der infiltrierte Grund und der entzündlich infiltrierte und gerotete Hof lassen deutlich den Prozess als eine tiefer in die Haut dringende, mehr dem Furunkel ähnliche Erkrankung erkennen.

In der aus dem Sekrete angelegten Kultur sind Staphylo- und Streptokokken aufgegangen

Auf desinfizierende Behandlung mit Sublimat und Verband mit Ungt. diachyl. alb. erfolgte nach 16 Tagen Heilung.

---

gen von Lymphozyten zwischen die bindegewebigen Septa der Kutis, im zentralen Anteile stark eitrige Einschmelzung und Nekrose. Im Blaseninhalte lassen sich Staphylokokken, manchmal auch Streptokokken nachweisen.

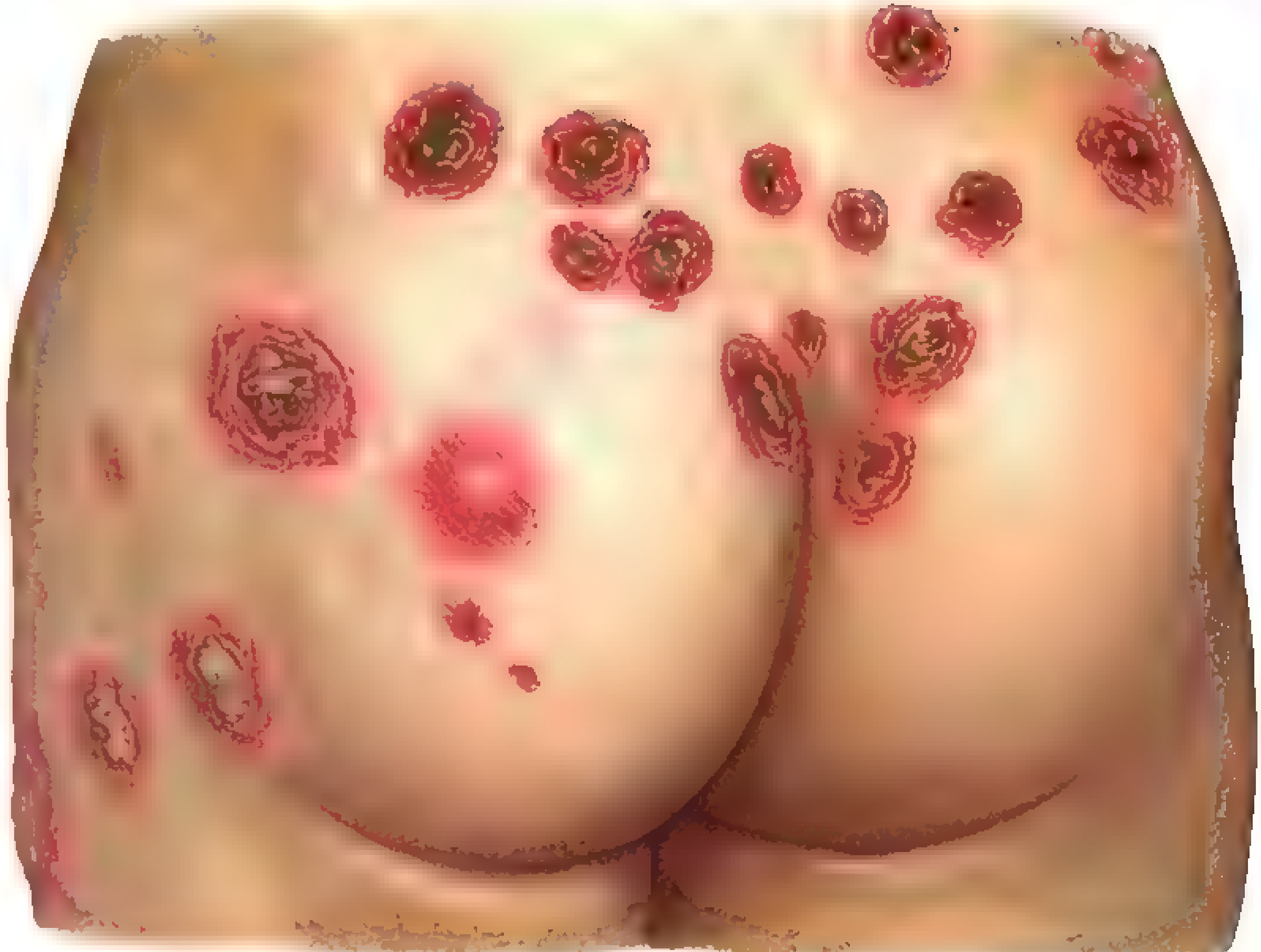
Die Furunkelbildung kommt durch Einwanderung von Staphylokokken in die Haut und zwar meist durch den Ausfuhrungsgang der Talgdrüsen zustande.

Behandlung.

Zur Erweichung der schmerzhaften Infiltrate bedient man sich des Salizylseifenpflasters, des Quecksilberpflasters, der heissen Kataplasmen. Ist die Erweichung vollzogen, so wird die Inzision des Furunkels vorgenommen, die Wunde nach chirurgischen Regeln behandelt. Bei kleineren Furunkeln ist die Pacquelinisierung zu empfehlen, wenigstens pflegt sie fast augenblicklich die Schmerzhaftigkeit derselben zu beheben.

Ausgezeichnete Dienste leistet die Biersche Stauung mit Hilfe von Saugglasern. Der Eiter und das nekro-

Tab 55.



tische Gewebe kann damit leicht und ohne Schmerzen entfernt werden; auch gelingt es oft, in Furunkeln, die sich eben erst entwickeln, den Entzündungsprozess zum Stillstand zu bringen, die Eiterung und Nekrose zu verhindern.

Bei ausgebreiteter Furunkulose, welche nicht durch äussere Momente (Unreinlichkeit) veranlasst wird, ist zunächst dem Zustande des Magen-Darmtraktus erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, eventuell die Diät strenge zu regulieren, ausserdem Darmdesinficientia (Menthol, Schwefel, Kalomel) zu verordnen. Sehr gute Erfolge erzielt man in solchen Fällen mit den Hefepräparaten.

Die Urinuntersuchung soll in Fällen von allgemeiner oder rezidivierender Furunkulose nicht unterlassen werden, bei Anwesenheit von Zucker muss Behandlung des Diabetes erfolgen.

Karbunkel.

Der Karbunkel tritt im Gegensatz zum Furunkel meist im vorgeschritteneren Alter auf und unterscheidet sich von diesem durch die Grösse der entzündlichen Infiltration, die bedeutende Schmerzhaftigkeit und die siebförmige Perforation der Haut. Er kommt am häufigsten in der Nackengegend und am Rücken, in der Kreuzgegend und im Gesicht vor. Es bilden sich nuss- bis kindsfaustgrosse, derbe, sehr schmerzhafte Zellgewebsentzündungen, wobei die Haut auf grössere Strecken brettartig infiltriert ist. Unter hohem Fieber bricht der Eiter an mehreren Stellen durch die Hautdecke durch. Bei hinzutretender Pyämie kann in wenigen Tagen der Tod eintreten. Der Karbunkel gibt bei rapider Entwicklung oder langwierigem Verlauf immer eine höchst zweifelhafte Prognose.

Furunkel und Karbunkel scheinen ätiologisch verwandt zu sein, da beide durch Eintritt von Eiterkokken in die Follikel hervorgerufen werden, so dass der Karbunkel also wahrscheinlich eine seltenere und schwerere Form des Furunkels (Furunculus compositus) darstellt.

Die Behandlung ist eine chirurgische (Sternförmige Inzision durch das Infiltrat bis auf die Fascie oder Exstirpation des Karbunkels nach Riedel).

Milzbrand-Karbunkel, Pustula maligna, Milzbrandoedem (malignes Oedem).

Nach der Infektion mit Milzbrandbazillen, welche, wie bekannt, bei Pferden, Rindern, Schafen, Hirschen und Rehen vorkommen, entwickeln sich auf der Haut tiefgreifende Veränderungen, multiple jauchende Eiterherde, welche immer eine sehr gefährliche Erkrankung darstellen. Nur in selteneren Fällen kommt es vor, dass die Pusteln unter geringen Allgemeinerscheinungen durch Ausstossung des infiltrierten Gewebes zur nachträglichen Vernarbung gelangen. Der Milzbrandbazillus ist sowohl in den Pusteln, wie im Blute nachweisbar, und ist in letzterem ausserhalb der Leukozyten gelegen.

Die Übertragung geschieht entweder direkt auf Menschen, die sich mit den kranken Tieren beschäftigen, wie Kutscher, Stallknechte, Schäfer usw., oder auf solche, welche mit Tierabfällen zu tun haben, da es bekannt ist, dass selbst Haare und Felle die Milzbrandbazillen, respektive Sporen, die eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit besitzen, beherbergen und übertragen können. Die Infektion kann auch durch Insektenstiche, seltener durch Einatmung sporenhaltigen Staubes oder durch den Darminhalt nach Genuss des infizierten Fleisches zustande kommen, sie kann auch bei einer veterinärärztlichen Sektion erfolgen (Herrmann). In letzterem Falle bildeten sich im Anschluss an die Sektion einer milzbrandkranken Kuh entsprechend einer Bisswunde am Arm zirka 35 Pusteln. Der Patient erlag 2 Tage später seinem Leiden.

Die chirurgische Entfernung der Milzbrandkarbunkel, eventuell auch der benachbarten geschwellten Lymphdrüsen ist, wenn rechtzeitig ausgeführt, imstande, der Weiterverbreitung der Krankheit Einhalt zu gebieten.

Rotz, Malleus.

Der Rotz entsteht zumeist durch direkte Ansteckung der mit rotzkranken Pferden, Maultieren und Eseln Beschäftigten. Der Krankheitserreger ist der Rotzbazillus, der bekanntlich einen besonders hohen Grad von Virulenz besitzt. Erfahrungsgemäss reicht der längere Aufenthalt in einem verseuchten Stall oder die Hantierung mit Pferdeaas, das von rotzkranken Tieren herstammt, hin, um sich zu infizieren. Wahrscheinlich sind die oberen Luftwege die Pforten der Infektion.

An der Haut kommt es zu Knotenbildungen in der Kutis und im subkutanen Zellgewebe mit Eiterungen und Zerfall, sowie zu Entzündungen der Lymphdrüsen. Meistens nimmt die Erkrankung in kurzer Zeit einen ungünstigen Verlauf, und es kommt zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Schüttelfrösten, Fieber, Schmerzen, Ödemen, Vereiterungen der Gelenke, Phlegmonen und Gangrän, wodurch das Leben der Kranken bedroht ist.

Es gibt aber auch Fälle der Rotzkrankheit, welche sich über Jahre hinaus erstrecken, und bei denen eine schliessliche Heilung nicht ausgeschlossen ist.

Die *Behandlung* primärer Rotzlokalisationen an der Haut und Schleimhaut ist eine chirurgische und besteht in der gründlichen Zerstörung oder Exstirpation des Herdes. Bei allgemeiner Infektion ist eine Malleininjektion indiziert, deren Wirkung allerdings eine unsichere ist. In einigen Fällen kam es unter einer Quecksilberinunktionsbehandlung, in anderen bei systematischer Darreichung von Jod- und Arsenpräparaten zur Heilung.

Impetigo.

Unter dem Sammelbegriff Impetigo fassen wir diejenigen Krankheiten zusammen, bei welchen die krankhaften Veränderungen an der Haut im wesentlichen in *eitergefüllten Bläschen* bestehen, es handelt sich dabei um umschriebene oberflächliche exsudative Entzündungsprozesse, welche durch pyogene Mikroorganis-

Fig. 37 und 38. Impetigo contagiosa circinata.

Auch bei dem auf **Fig. 38** photographierten Patienten war es zur Bildung grosser Borkenringe gekommen, während daneben immer neue kleine Bläschen und Pustelchen sich geltend machten. Die Photographie zeigt den Umfang der lividen Verfarbung, welche an den kranken Stellen nach Entfernung der Borken durch Verbände mit Lassarscher Paste zuruckgeblieben war.

---

men bedingt keine Tendenz zu diffuser Ausbreitung haben, stets zirkumskript bleiben, andererseits aber nicht an Follikel, Talg- oder Schweissdrusen gebunden sind.

Impetigo simplex. Diese von Bockhardt beschriebene Erkrankung tritt in Form hellroter Knotchen auf, welche sich ungemein rasch zu Pusteln umwandeln. Sie stehen disseminiert oder zu Gruppen vereinigt, aber stets durch gesunde Haut voneinander getrennt; sie kommen an beliebigen Körperstellen vor, finden sich in seltenen Fallen auch auf der Schleimhaut des Mundes oder der Genitalien. Die Pusteln hinterlassen keine Narben. Nicht selten finden sich neben diesen Pusteln furunkulöse Bildungen. Die Pusteln sind der Ausdruck einer lokalen Infektion der Haut durch den Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Die Affektion verläuft fast immer ohne Storung des Allgemeinbefindens.

Impetigo contagiosa. Als erste Manifestation der Infektion beobachtet man quaddelartig erhabene rote Fleckchen, die sich innerhalb weniger Stunden zu schrotkorn- bis erbsengrossen Blaschen umwandeln. Diese sind anfanglich oft von einem zarten roten Hof umgeben, mit hellem Inhalt prall erfullt. Sehr bald aber gewinnt das Blaschen pustulosen Charakter, indem sich die Blaschendecke immer mehr weisslich verfarbt, dabei ihre Spannung verliert, und dem exsudierten Serum immer mehr Leukozyten sich hinzugesellen; niemals aber nimmt der Blascheninhalt das Aussehen dicken rahmigen Eiters an, wie wir ihn z. B. bei den Aknepusteln sehen. Die Bläschendecke ist sehr dunn, reisst leicht ein, so dass dann der Blascheninhalt an die Oberflache aussickert; hier vertrocknet er und bildet eine gelbe Borke. Entfernt man die Borke, so tritt eine oberflächliche, nässende, meist



Fig. 37.



Fig. 38.

kreisrunde Erosion zutage; bald bedeckt sich diese wieder mit einer honiggelben Borke; darunter erfolgt meist innerhalb von ungefahr 8 Tagen normale Epidermisierung. Die kranke Stelle sieht dann noch einige Zeit rotbläulich verfärbt aus; allmahlich verschwindet auch diese Verfarbung, ohne Narben zu hinterlassen. Es ereignet sich aber nicht selten, dass die Blaschen nach der Peripherie zu wachsen, oder dass nach anfanglicher Borkenbildung die Entzundung an der Peripherie weiterschreitet und dass sich um die zentrale Borke ein Bläschenring bildet, der seinerseits nach aussen von einem schmalen Entzündungssaum umgeben sein kann. Auf diese Weise entstehen markstuckgrosse und grossere Krankheitsherde, welche bei zentraler Abheilung Ring- oder Bogenform annehmen, **Impetigo contagiosa annularis oder circinata, Fig. 37.**

Die Krankheit findet sich vornehmlich bei Kindern, kommt aber oft genug auch bei Erwachsenen vor. Für gewöhnlich sind es Gesicht, Hals, Nacken und die Extremitaten, welche von den krankhaften Veranderungen schubweise ergriffen werden. Die circinäre Form findet sich besonders häufig bei Erwachsenen.

Der Krankheitserreger ist wahrscheinlich der Staphylococcus pyogenes aureus et albus; allerdings finden sich in den Pusteln und Borken den Staphylokokken haufig in grossen Mengen Streptokokken beigemengt.

Die Behandlung hat für Erweichung und Ablosung der Krusten zu sorgen; dazu dienen Öl- oder Salbenverbande; am meisten empfehlen sich 2—5proz Präzipitatsalben. Nach Ablosung der Krusten erfolgt die Heilung am raschesten unter Lassarscher Salizylpaste.

Der **Pemphigus neonatorum sive contagiosus** ist nach Matzenauer histologisch und bakteriologisch mit der Impetigo contagiosa identisch. Die Erkrankung tritt in der ersten oder zweiten Lebenswoche auf; sie verlauft unter der Bildung von ziemlich grossen Blasen ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens. Der Inhalt der Blasen trubt sich sehr rasch, sie werden schlapp und platzen. Unter ihnen tritt gerötete Epidermis zutage,

Tab. 56. Ekthymata per totum corpus dispersa.

Patient, 28 Jahre alt, hat 8 Wochen vor seiner Spitalaufnahme das Auftreten stark juckender, wenig schmerzhafter Eiterpusteln am rechten Unterschenkel bemerkt. Allmählich breitete sich diese Affektion ohne Allgemeinstörungen über den ganzen Körper aus.

Status praesens:

Pat. mittelgross, kräftig, gut genährt. Harnbefund normal. Ueber den ganzen Körper befinden sich regellos zerstreute kreisrunde, nicht konfluierende, linsen- bis kronenstückgrosse Efflorescenzen, von denen die kleineren auf dem Gipfel einer lebhaft geroteten und infiltrierten Basis eine mit Eiter erfüllte Abhebung der Epidermis erkennen lassen. In demselben wurden zahlreiche Kokken nachgewiesen. Die älteren und grosseren Efflorescenzen sind eingetrocknet und mit einer hämorragischeiterigen Borke bedeckt, unter welcher eine exkoriierte blutende Cutis zum Vorschein kommt. Die ältesten Erkrankungsherde haben diese Borken bereits abgestossen und zeigen nur mehr die in Verheilung begriffene, mässig infiltrierte, blättrig schuppende Basis

---

welche von den Resten der abgehobenen Epidermis umsaumt ist. Besondere Prädilektionsstellen sind nicht gegeben, doch bleiben Hande und Fusse gewohnlich frei. Bei Lokalisation der Blasen an den Augenlidern kann es zu Konjunktivitis kommen.

Der Pemphigus syphiliticus unterscheidet sich von diesem Pemphigus dadurch, dass er vorwiegend an den Handtellern und Fussohlen vorkommt; für gewöhnlich finden sich dabei am ubrigen Körper noch andere syphilitische Erscheinungen. Ausserdem sind beim syphilitischen Pemphigus Basis und Umgebung der Blasen infiltriert.

Meistens heilt der Pemphigus contagiosus in ungefähr einem Monat ab, ohne Storungen in der Entwicklung des Sauglings zu bedingen. Die selteneren Falle mit malignem Verlauf gehören wohl zur Dermatitis exfoliativa Ritter Mehrfach wurde ein epidemisches Auftreten der Krankheit beobachtet, wobei sich manchmal ein ungunstiger Verlauf ergab, zumal wenn es sich um schwachliche Findelkinder handelte.

Bei der histologischen Untersuchung findet man, dass die blasige Abhebung der Epidermis zwischen Horn

Tab 56.



und Stachelschicht erfolgt. Ausserdem findet man die Gefässe des Koriums erweitert, und in dem Inhalt der Blasen lassen sich Leukozyten, abgestossene Epithelien und Staphylokokken nachweisen. Die Staphylokokken, namentlich der Staphylococcus aureus, sind als die Erreger der Krankheit zu betrachten; sie sind die einzige Bakterienart, welche sich in dem Inhalt intakter Blasen vorfindet; durch Überimpfung von Staphylokokkenkulturen, welche aus solchen Pemphigusblasen gewonnen worden waren, konnte echter Pemphigus contagiosus erzeugt werden. In manchen Fällen von Pemphigus neonatorum sind septische Puerperalprozesse der Mutter beobachtet worden, in solchen Fällen könnte man an eine intrauterine Infektion des Kindes mit Staphylokokken denken.

Bei der Behandlung ist zunächst die Übertragbarkeit der Erkrankung zu berücksichtigen; dementsprechend ist das Pflegepersonal und die Umgebung der kranken Säuglinge zu instruieren. Ausserdem hat das Baden der Kinder zu unterbleiben, um einer weiteren Ausbreitung der Krankheitskeime vorzubeugen. Eine Abtragung der Blasendecke ist nicht notwendig; austrocknende Puderverbände, denen Decksalbenverbände sich anschliessen, sind ausreichend.

Als **Ekthyma** bezeichnet man einen impetigo-ähnlichen Entzündungsprozess, wobei es zur Bildung umfangreicher, sich mit Eiter füllender Blasen kommt, die zu Geschwür- und Narbenbildung führen; der Entzündungsprozess beschränkt sich hier nicht auf die oberflächlichsten Schichten der Haut, sondern greift mehr in die Tiefe. Auch hier spielt der Staphylococcus pyogenus aureus eine ätiologische Rolle. Häufig finden sich Ekthyma-Effloreszenzen mit Impetigines und Furunkeln kombiniert.

Eine besondere Art stellt das **Ekthyma gangraenosum Kreibich** dar. Diese multiple kachektische Hautgangrän äussert sich zuerst in Rötung und Knötchenbildung, dann in Pusteln, später in nekrotischen Geschwüren. Das Leiden findet sich ausschliesslich bei 1—2 jährigen kachektischen Kindern. Die scharfrandigen,

Fig. 39, Tab. 57 und 58. Impetigo herpetiformis.

Die Kranke hat 6 Geburten anstandslos durchgemacht und kam mit einer 7 monatlichen Gravidität am 26. März 1898 zur Aufnahme. Einen Monat vorher war sie wegen einer Phlegmone der rechten Hand in Behandlung gestanden.

Bei schwerer Beteiligung des Gesamtbefindens, hohem Fieber und grosser Unruhe zeigte sich bei der Aufnahme folgendes Bild:

Auf geröteter, nur wenig elevierter Basis stehen stecknadelkopfgrosse Bläschen mit grau getrübtem Inhalt; dieselben sind in Kreisen, Ellipsen und Streifen angeordnet.

Der zentrale Kreis trocknet ab und in der Peripherie schiessen neue solche hervor. Da und dort kommt es zur Konfluenz dieser Herde, andere wieder bleiben abortiv, so dass in der Mitte völlig gesunder Hautpartien einzelne solcher miliarer Pustelchen zu sehen sind.

In weiterer Entwicklung ist ein solcher Herd so beschaffen, dass auf geroteter Basis zentral festhaftende Schuppen auflagern, während in der Peripherie innerhalb des begrenzenden Halos neue pustulose Efflorescenzen stehen. Fehlen letztere, so kommt es zu Bildern, die an eine Psoriasisefflorescenz erinnern.

Der grosste konfluierende Herd befindet sich an der Bauchhaut. Er beginnt etwa 4 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus, reicht bandförmig nach rückwärts bis an die mittlere Rippenfurche und setzt sich nach unten hin bis an die beiderseitige Genitocruralfalte fort. Dieser Herd besteht im wesentlichen aus graugrünen festhaftenden Schuppen, in der Peripherie der erwahnte Halo, da und dort miliare Pusteln.

Die Pusteleruptionen wurden allmählich spärlicher, die Umwandlung zu Schuppenplatten wurde eine allgemeinere. Dabei war das Gesamtbefinden schwer alteriert. Am 27. März kam es zur Fruhgeburt, an der Frucht war nichts bemerkenswertes.

Im weiteren Verlaufe hielt das Fieber mit intermittierendem Typus an, es traten Schüttelfroste auf, und es entstanden neue zahlreiche Pusteln. Die Involution derselben geschah mit Bildung von Krusten und Schuppen ohne ein Zwischenstadium des Nässens, ohne warzige Wucherungen, so zwar, dass die ganze Affektion einer atypischen Psoriasis ahnlich sah.

Im weiteren Verlaufe lösten sich diese Schuppen ab. Das Fieber war mittlerweile zu einem intermittierenden geworden, und es erschien eine vollig normale, blassbraun pigmentierte Haut.

Es ist noch bemerkenswert, dass während der ganzen Fieberperiode eine bedeutende Leukozytose konstatierbar war, ferner eine Beteiligung der Nieren in Form von Albuminurie und Cylindrurie

Während des weiteren Spitalaufenthaltes erkrankte Pat. an einer schweren Darmaffektion, welcher sie am 13. VI. erlag.

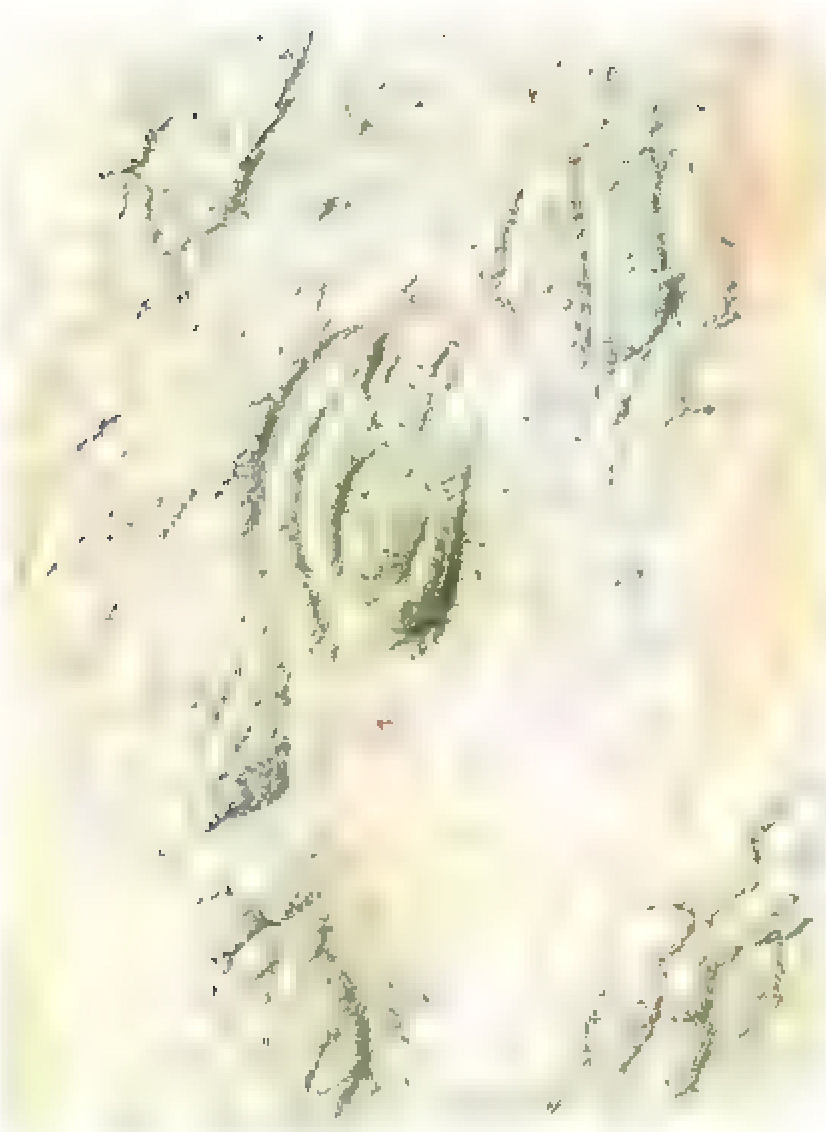
Die Obduktionsdiagnose lautete:

Enteritis acuta diphtheritica coli totius et ilei. (Dysenteria acuta.)



Fig. 39.

Tab.57.





Nephritis chron. Anaemia. Maciditas uteri.
Pat. wurde am 22. April 1898 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte demonstriert.

---

wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüre sind meist in der Glutealgegend, an den Schenkeln, am Hals und Nacken lokalisiert. Gegenuber der Lues ist das Fehlen anderer luetischer Symptome, die Lokalisation an den Nates und Schenkeln, die starke Eiterung differentialdiagnostisch zu verwerten. Kreibich und Hitschmann betrachten den Bazillus pyocyaneus als den Krankheitserreger. Zweifellos kommt auch den kindlichen Faces und dem Urin ein Einfluss auf das Entstehen des Leidens zu.

Impetigo herpetiformis.

Diese seltene Erkrankung wurde mit wenigen Ausnahmen nur bei Schwangeren und Wöchnerinnen beobachtet. Sie beginnt meist an den Innenflächen der Oberschenkel und der Leistengegend, am Nabel oder an den Brusten und breitet sich von hier auf den übrigen Körper aus, kommt sogar auf den Schleimhauten vor. Kaposi beobachtete eine Mitbeteiligung der Schleimhaut des Oesophagus. Auf geroteter, mässig geschwellter Basis entstehen zahlreiche miliare, stecknadelkopfgrosse, weissliche Blaschen, deren Inhalt sich trubt und zu einer dünnen grauweisslichen Kruste antrocknet. Diese anfangs auf kleine Bezirke von Erbsen und Pfenniggrösse beschrankte Eruption breitet sich rasch aus, und binnen wenigen Tagen werden grössere Hautpartien von der Erkrankung ergriffen. Die Blaschen sind in Kreis-, Ellipsen- oder Streifenform angeordnet. Die Ausbreitung geschieht in der Weise, dass sich peripher um eine antrocknende Partie eine gerötete und geschwellte Zone zeigt, auf der sich wieder frische Blaschen entwickeln. Hebt man die erwähnte dunne schmutzig weissliche Kruste ab, so trifft man entweder neugebildete Epidermis darunter an, oder es nässt die Haut, ohne tieferen Zerfall zu zeigen, nach Art des Ekzema rubrum.

Wenn die an der Peripherie der erkrankten Haut gewöhnlich vorhandenen Bläschen und Pusteln in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung fehlen, so ist die Affektion der Psoriasis sehr ähnlich.

Die Prognose der Impetigo herpetiformis ist höchst ungünstig. Nach Kaposi verliefen unter 15 Fällen 13 tödlich. Eine Gravide unserer Beobachtung, welche diese Erkrankung nach der siebenten Entbindung unter schweren Allgemeinerscheinungen, bedeutender Leukozytose, Albuminurie und Zylindrurie durchgemacht hatte, erholte sich soweit, dass sie das Bett verlassen konnte, bekam jedoch nach ungefähr zwei Monaten abermals Fiebererscheinungen und ging rasch unter schweren Darmstörungen und Kollaps zugrunde. Der Sektionsbefund war, wie in den anderen bisher beobachteten Fällen negativ.

Die Ursache dieser Erkrankung ist bisher unbekannt. Nach dem Verlaufe ist sie als eine infektiöse, manchen Erythemen, Herpes- oder Pemphigusformen verwandte Affektion anzusehen Die Auffassung Neumanns, der die Erkrankung mit Rücksicht auf die häufig konkomitierenden Puerperalerkrankungen für eine pyämische Hautmetastase hielt und als Herpes pyaemicus bezeichnete, ist auf Grund der zahlreichen negativen Sektionsbefunde nicht akzeptabel. Kaposi beobachtete die Affektion bei einem Manne, der an tuberkulöser Peritonitis zugrunde ging.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische. In den bisher beobachteten Fällen konnte eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch irgendwelche therapeutische Massnahmen nicht konstatiert werden.

Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut.

Unter diesem Titel fassen wir die durch Tuberkelbazillen auf der Haut erzeugten pathologischen Verände-



Fig. 40.



Fig. 41.

rungen zusammen. In ihrem Aussehen und Verlauf, in ihrer Struktur und Pathogenese weisen die tuberkulösen Erkrankungen der Haut grosse Verschiedenheiten auf.

Wir unterscheiden folgende Hauptformen:

1. Lupus vulgaris, Tuberculosis luposa; ihr sehr nahestehend ist die Tuberculosis verrucosa;

2. Skrophuloderma, Tuberculosis colliquativa;

3. Fungus cutis, Tuberculosis fungosa;

4. das tuberkulöse Geschwür, Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis et mucosae.

Als Beweis für den tuberkulösen Charakter einer Organerkrankung werden für gewöhnlich vier Momente als notwendig vorausgesetzt:

a) ein für Tuberkulose charakteristischer Befund im Gewebe;
b) der positive Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe;
c) der positive Ausfall des Tierexperimentes;
d) die positive Tuberkulinreaktion.

Für die genannten Formen der Hauttuberkulose lassen sich diese Beweise in der Regel leicht erbringen. Unter allen Umständen für die Diagnose entscheidend ist der Nachweis von Tuberkelbazillen und von spezifisch tuberkulösen Gewebeveränderungen.

Die Tuberkelbazillen können auf verschiedene Art in die Haut gelangen. Entweder stammen sie von aussen, von einem anderen tuberkulösen Organismus, *exogene Inokulationstuberkulose*, oder sie stammen an ein und demselben Individuum aus einem anderen tuberkulös erkrankten Organ, von hier aus gelangen sie in die Haut auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe durch *Metastase*, oder sie werden durch Sputum, Speichel, Faeces, Urin, Lymphe auf die Haut übertragen, *Autoinokulationstuberkulose*, oder sie bahnen sich ihren Weg in die Haut von einem benachbarten Organ aus, *Kontiguitätstuberkulose*; so z. B. erkrankt die Haut oft im Anschluss an die primäre Tuberkulose subkutan gelegener Lymphdrüsen. Damit die Tuberkel

Fig. 42 und 43. Lupus vulgaris.

Fig. 44 und 45. Lupus vulgaris.

bazillen in der Haut haften bleiben, müssen gewisse prädisponierende Momente gegeben sein, zumal die Haut an und für sich zu tuberkulöser Erkrankung nicht sehr disponiert erscheint. Solche Angriffspunkte finden die Tuberkelbazillen in traumatischen Verletzungen oder in Erkrankungen der Hautdecke; es können sich beispielsweise frische Lupusknötchen nach operativer Entfernung lupöser Krankheitsherde in den Stichkanälen entwickeln.

Es kann sich ereignen, dass verschiedene Formen der Hauttuberkulose nebeneinander bestehen und dass die eine Form aus der anderen hervorgeht, ein Beweis für die nosologische Zusammengehörigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder. So kann sich z. B. Tuberculosis verrucosa in Lupus verwandeln, aus einem schon vernarbten Skrofuloderma kann sich Lupus entwickeln, neben tuberkulösen Geschwüren bilden sich manchmal Skrofulodermaknoten, usw. Im grossen und ganzen aber haben bei den einzelnen Kranken die multiplen Krankheitsherde einen gleichartigen Charakter; individuelle Verhältnisse mögen hierbei bestimmend sein, insofern der einzelne Organismus auf die tuberkulöse Infektion mit ganz speziellen Formen zu antworten pflegt.

Alle die verschiedenen Formen tuberkulöser Hauterkrankung können spontan abheilen. Die Narbenbildung gestaltet sich dabei je nach der Dauer der Erkrankung und nach dem Umfang der Zerstörung bald mehr, bald weniger mächtig; sie kann zur Schrumpfung und zu verschiedenen konsekutiven Alterationen führen.

Lupus vulgaris.

Der Lupus vulgaris ist die häufigste Form der Hauttuberkulose und kommt vorwiegend an den unbedeckten Körperteilen, so im Gesichte und an den Händen, seltener am behaarten Kopf vor. Er beginnt



Fig. 42.



Fig. 43.



Fig. 44.



Fig. 45.

häufig im Kindesalter und wird öfter beim weiblichen Geschlecht angetroffen. Bezuglich der Verteilung auf die einzelnen Lander ergeben die Statistiken keine nennenswerten Differenzen. Bloss in Japan wurde eine auffallige Seltenheit des Vorkommens konstatiert, und japanische Arzte führen zur Erklärung derselben die landesublichen taglichen Waschungen mit heissem Wasser an.

Der Lupus beginnt klinisch mit dem Auftreten kleiner, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosser Knotchen von gelbbrauner oder braunroter Farbe, Lupusknotchen; (Lupusknotchen ist nicht ein klinischer, sondern ein antomischer Begriff). Sie liegen anfangs in der Haut, stellen klinisch Fleckchen dar, fühlen sich bei Beruhrung weich an; erst nach langerem Bestand ragen sie knötchenartig über die Umgebung vor, von glatter, glanzender Epidermis überzogen. Anfangs stehen die Lupusknotchen isoliert. Durch das Sichaneinanderreihen und durch Konfluieren benachbarter Knotchen, durch sekundare Umwandlungen, die die einzelnen Knotchen und die durch Konfluenz entstandenen Krankheitsherde eingehen, entstehen verschiedene klinische Bilder und **mannigfache Formen lupöser Erkrankung.**

Das primare Lupusknotchen stellt histologisch einen Tuberkel dar, der im Zentrum aus epithelioiden und Riesenzellen, an der Peripherie aus Leukozyten besteht, in der Regel handelt es sich um Epithelialtuberkel. Tuberkelbazillen finden sich im allgemeinen im Lupusgewebe nur in sparlicher Anzahl; man sieht sie meist zu mehreren in Riesenzellen eingeschlossen. Sie gelangen in die Haut entweder durch Infektion von aussen oder auf dem Weg der Blutbahn oder durch Übergreifen tuberkulöser Lymphdrusenprozesse auf die daruber liegende Haut. Bald nach der Infektion kommt es zu flächenhafter Ausbreitung; die isolierten Herde setzen an der Peripherie scharf ab oder sie sind von entzundlicher Infiltration umgeben, wobei die Rundzellenanhäufungen den Gefassen folgen. Diese machtige Zelleninfiltration überdeckt alle Bestandteile der Kutis. Elasti-

Tab. 59. Lupus serpiginosus.

Tab. 60. Tumorartige Form der Hauttuberkulose.

Tab. 61. Lupus papillomatosus.

Tab. 61 zeigt das Bild eines **Lupus papillomatosus** nach Ablösung der obersten Hornmassen; erst nach deren Entfernung unter erweichenden Verbänden traten zwischen den Wucherungen da und dort typische Lupusknötchen zutage, hauptsächlich an den Rändern der geschwulstartigen Wucherung; daneben bestanden seichte Erosionen und Geschwüre an der Schleimhaut der Unterlippe, Tuberculosis miliaris ulcerosa mucosae.

Tab. 62. Lupus exulcerans.

Tab. 63. Lupus exulcerans.

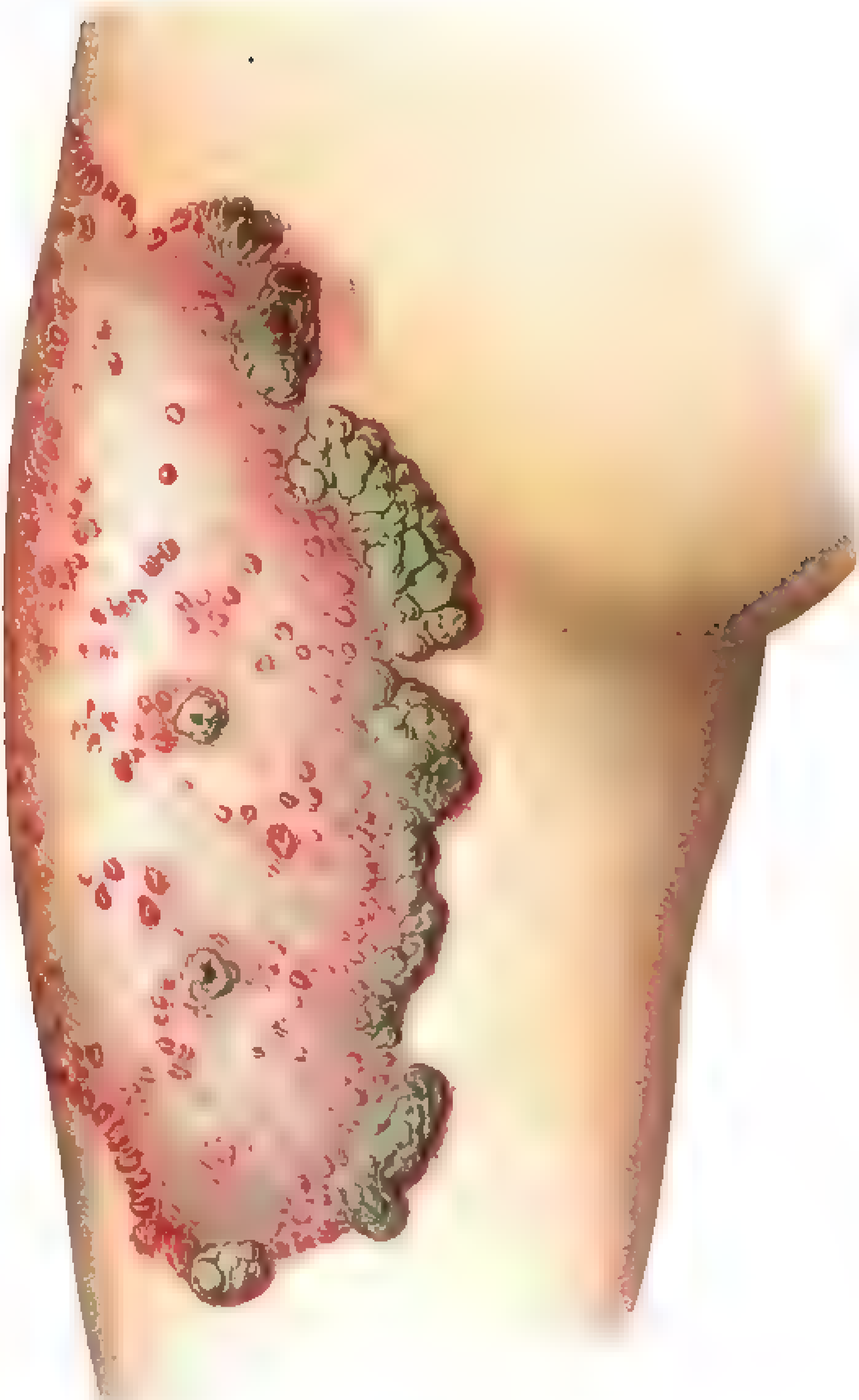
Fig. 46. Lupus exulcerans an der Fusssohle.

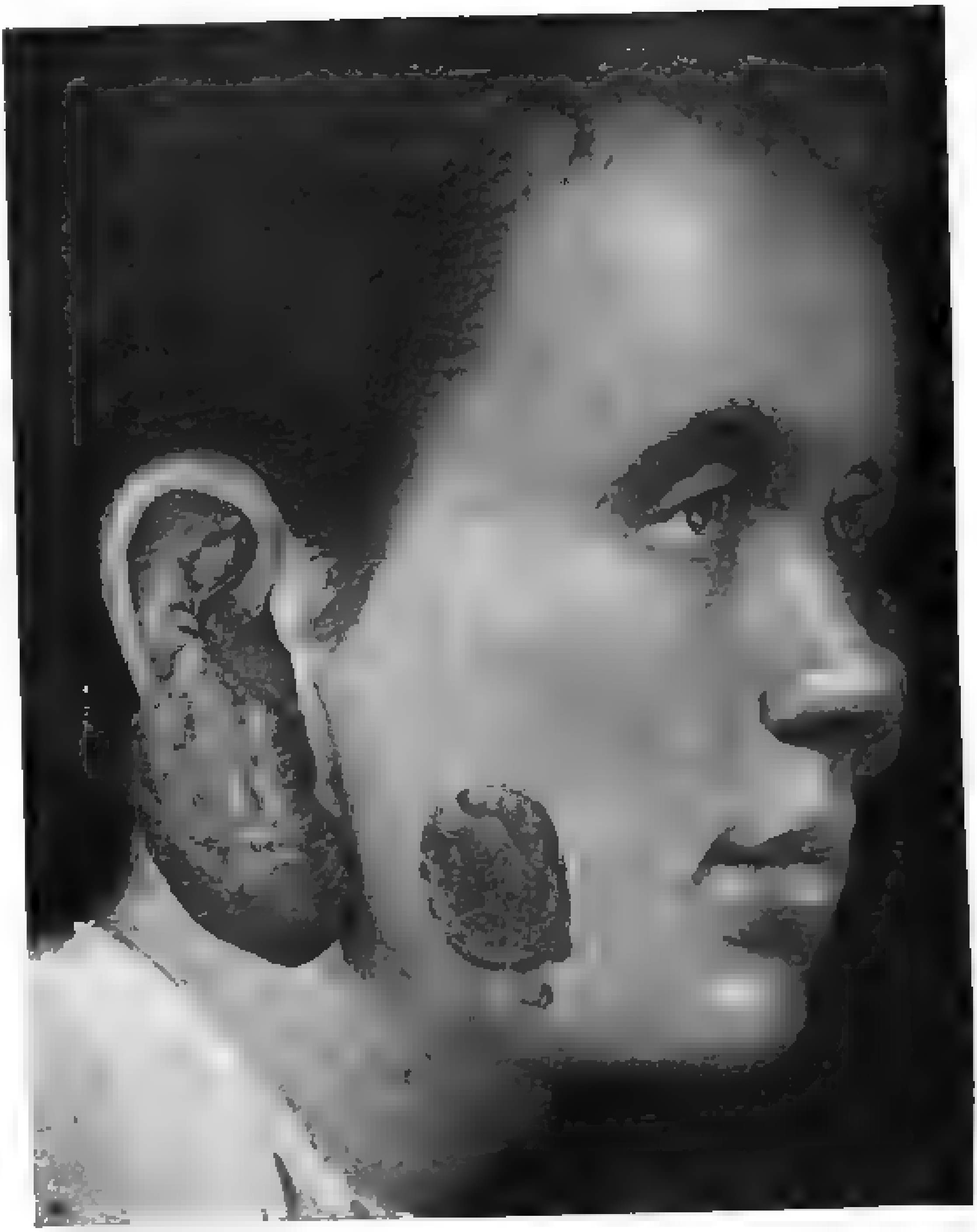
Fig. 47 zeigt Lupusherde an einem Unterschenkel, bei welchen es zu zentraler Abheilung und Vernarbung und zur Bildung von Kreisen gekommen ist, die sich aus Lupusknötchen zusammensetzen, **Lupus annularis.**

sche Fasern, Haarbalge, Talg- und Schweissdrusen sind entweder gar nicht oder nur in Resten vorhanden. Die Veranderungen der Epidermis hangen mit den Vorgangen in der Kutis zusammen, einmal begegnen wir einem raschen Untergange des Epithels, zumeist aber sind durch den entzundlichen Reiz Wucherungen des Epithels, namentlich der gegen die Kutis vordringenden Epithelzapfen entstanden.

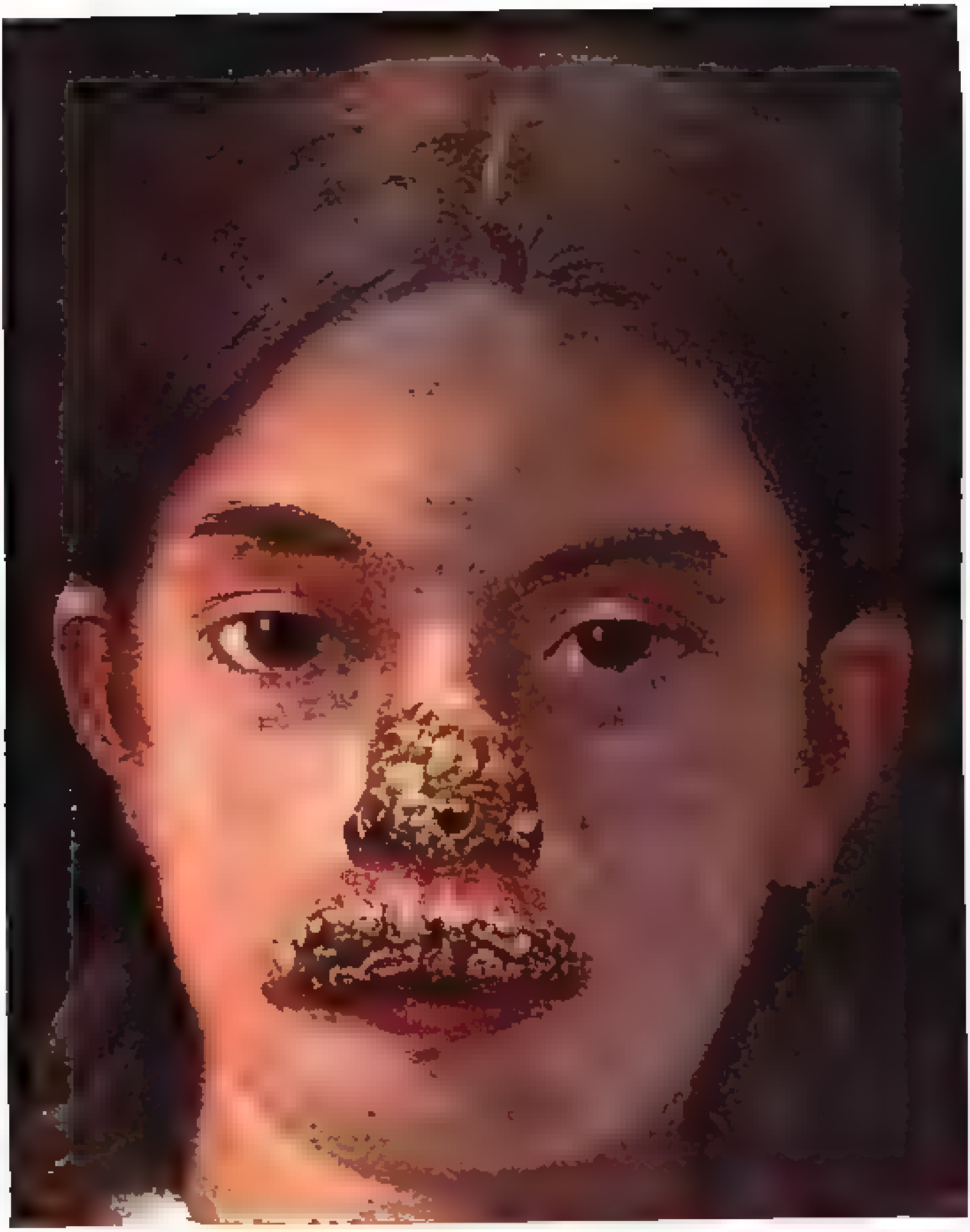
An der Oberflache erscheinen die Lupusherde entweder glatt oder mit Schuppen bedeckt, oder es entstehen durch Hyperkeratose verrukose Bildungen. Resorption und Narbenbildung werden durch Sklerosierung des das lupose Gewebe einschliessenden Infiltrates eingeleitet, Lupus sclerosus. Oder es kommt unter dem Einfluss besonderer Umstände, sekundarer Infek-

Tab. 59.









Tab. 63.



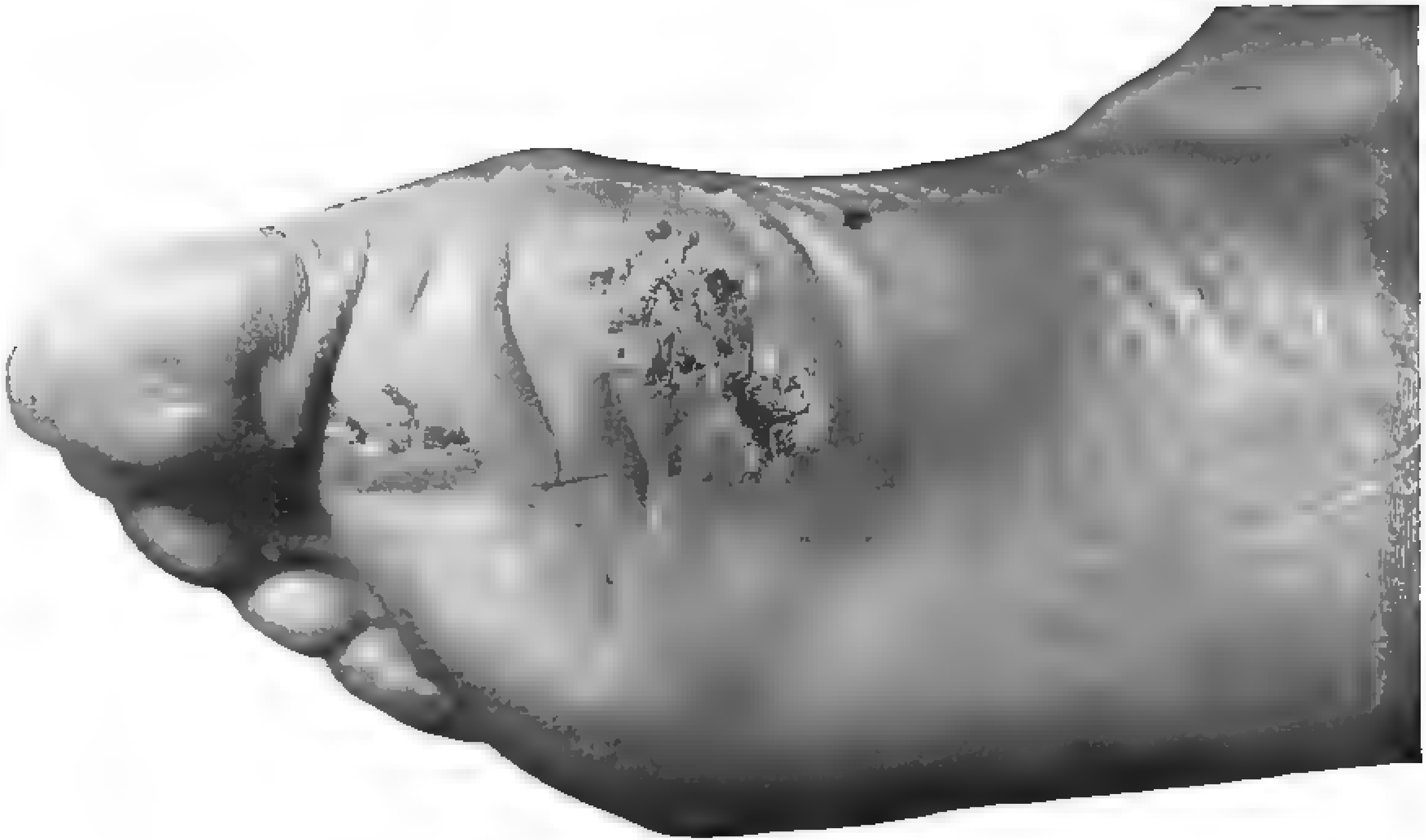


Fig. 46.



Fig. 47.

tion zum Zerfall und zur Ulzeration des lupösen Gewebes. Trockene Verkäsung ist selten.

Wenn sich über den einzelnen Knötchen und über den aus Knötchen sich zusammensetzenden Infiltraten stärkere Schuppenbildung entwickelt, so sprechen wir von Lupus exfoliativus. Wenn die mattglänzenden Knötchen in fortkriechenden Reihen angeordnet sind, während sich in der Mitte umschriebene weisse Narbenherde finden, nennt man diese Form **Lupus serpiginosus, Tab. 59.**

Durch das Aneinanderrücken mehrerer Lupusknötchen, deren Grenzen dann nicht mehr zu differenzieren sind, entstehen solitäre erbsen- bis apfelgrosse Knoten, Lupus tumidus. Diese Form findet sich meist bei Kindern im Gesicht und zeichnet sich durch milden Verlauf aus.

Papillomatöse warzige Lupusformen, Lupus verrucosus, papillaris, hypertrophicus, entstehen durch Hypertrophie der Hornschicht und Akanthose; unter den verhornten Massen ist die Wucherung der tuberkulösen Granulationen oft hochgradig. Die Lupusknötchen kommen oft erst nach Ablösung der Wucherungen zum Vorschein.

Durch Konfluenz einzelner ulzerierter Knötchen, deren Epidermis verdünnt oder eingerissen ist, entsteht der **Lupus exulcerans.** Die lupösen Geschwüre sind meist mit dunkelgefärbten Krusten bedeckt **(Tab. 62)**, unter welchen die im Niveau der Haut liegende Geschwürsfläche rot, feucht, leicht blutend, den granulierenden Wunden ähnlich, zutage tritt, **Tab. 63, Fig. 46.**

Die disseminierte Form, **Lupus miliaris,** lokalisiert sich gewöhnlich im Gesichte und vorwiegend an der Nase, Wangen- und Stirngegend. Hierher gehören jene früher meist den Akneformen zugerechneten, unter verschiedenen Namen (**Lupus disseminatus follicularis** Tilbury Fox, Akne teleangicktodes Kaposi) beschriebenen Knötchen, die mit Akne nichts zu tun haben, da wir unter letzterem Namen eine Entzündung der Talgdrüsen verstehen. Hier ist keine entzündliche Rötung,

Fig. 48. Tuberkulosis chronica manus post exarticulationem digiti medii.

K. J., 62 Jahre, Taglöhnerin.

Patientin erkrankte das erstemal vor 4 Jahren unter heftigen Schmerzen im Mittelfinger der rechten Hand. Derselbe musste wegen Caries enukleiert werden.

Vor 1 ½ Jahren begann das Dorsum manus sich zu entzünden und geschwürig zu zerfallen.

An der rechten Wange hat Patientin seit 3 Jahren einen talergrossen Knoten, der sich nur wenig verändert.

Fünf Kinder der Patientin sind gesund.

Status praesens:

In der rechten Wange der Pat. ist eine ca. kronenstückgrosse Stelle, an welcher die Haut gerötet und infiltriert erscheint. Während diese nach oben zu in eine pigmentlose, weisse Narbe übergeht, erscheinen die unteren Partien geschwürig zerfallen und von einem erhabenen, buchtigen Rande umgeben, in dessen scheinbar warzigen Protuberanzen weissgelbliche Knötchen durchschimmern.

Die rechte obere Extremität ist im Vergleiche zur linken abgemagert, namentlich im Vorderarm. Die Hand selbst ist leicht gedunsen, der Daumen frei, die drei Finger in den Phalangealgelenken im rechten Winkel gebeugt.

Die Streckung derselben ist unmöglich. Der Mittelfinger fehlt.

In der Umgebung der Exartikulations-Narbe, über den ersten Phalangen des Zeigefingers, über den Metakarpophalangealgelenken und etwa 1 ½ cm auf dem Dorsum manus befindet sich die Haut in einem Zustande leichter Infiltration von lividroter Farbe.

Die ganze Fläche ist mit hirsekorn- bis linsengrossen Geschwürchen besät, von denen mehrere konfluieren und unregelmässige, buchtige Geschwüre bilden, welche insgesamt in das Corium reichen.

An der Peripherie dieser erwähnten Geschwürsfläche, namentlich aber an einer isoliert stehenden, frischen Gruppe über dem Metakarpophalangealgelenke des kleinen Fingers befinden sich kleine Knötchen von Stecknadelkopfgrösse und darüber, welche gleich den früher erwähnten Partien durch eiterige Schmelzung zu Substanzverlusten und Geschwüren geführt haben. Von da an ist die Haut am Dorsum in einer Breite von 3–3½ cm leicht gerötet, glänzend, mit seichten, spärlichen Erosionen einiger Follikel, und leicht geschwellter Unterlage versehen.

Ueber den Karpus breitet sich eine der oben beschriebenen ähnliche Geschwürsfläche aus.

18. X. Die eitrige Schwellung der Knötchen hält an.

3. XII. Ueber dem Handgelenke sind die kleinen Knötchen geschwunden, das Geschwür ist fest übernarbt.

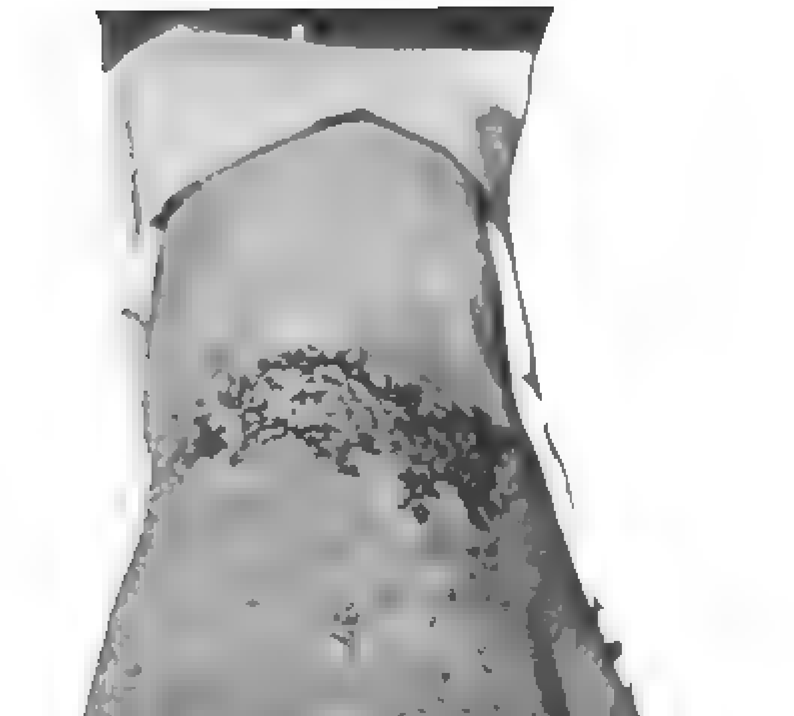


Fig. 48.

sondern eine **braunrote** Verfärbung und kein entzündlicher Halo vorhanden. Die Knötchen stellen Granulationsgeschwülste dar, deren Zugehörigkeit zu Tuberkulose, respektive zum Lupus durch die erfolgreiche Übertragung auf Meerschweinchen (Jadassohn, Besnier) bewiesen wurde. Die Knötchen zeichnen sich durch besondere Persistenz aus; an ihrer Spitze befinden sich manchmal Anhäufungen von Milien (Epithelzellen), weswegen sie auch Colloidmilium genannt wurden. Sie haben infolge ihres pustelförmigen Aussehens allerdings auf den ersten Blick Ähnlichkeit mit den Akneformen.

Die Schleimhäute der Nase und der Mundhöhle sind oft lange der Sitz von Lupusknötchen, ohne dass dies den Patienten besondere Beschwerden verursacht. Wir finden solche am Zahnfleische, am Gaumen, an der Zunge und dem Kehlkopfe als stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse braunrote, zumeist schon exulzerierte, leicht blutende Knötchen vor.

Vereinigen sie sich zu grossen Plaques, so ist die Oberfläche unregelmässig, mit grauem, angewuchertem Epithel bedeckt oder geschwürig zerfallen und bildet flache oder rhagadenförmige, tiefe Geschwüre.

Von der Schleimhaut breitet sich, wie schon erwähnt, der Lupus auf die äussere Haut aus oder umgekehrt. Durch Ulzerationen und durch Schrumpfung bedingte Defekte des Gaumensegels, sowie grubige Einziehungen der Zunge, letztere oft neben derber, knotiger Anschwellung in der Nachbarschaft kommen häufig vor. In der Nasenhöhle haben wir oft neben Ulzerationen und Krustenbildung polypenartige Wucherungen bis zum vollständigen Verschlusse der betreffenden Nasenhälfte angetroffen. Diese unterscheiden sich durch die granulierende Oberfläche, durch ihr leichtes Bluten von den mit glatter Schleimhaut bedeckten, durchscheinenden Schleimpolypen. Die Perforation des Septums und narbige Schrumpfung mit Verziehungen sind nach jahrelangem Bestande die häufige Folge. Die äussere Nase, namentlich die Nasenflügel sind häufig der Angriffspunkt des Lupus. Von der Spitze breitet sich die Erkrankung nach

Tab. 64 und Fig. 49. Ulcera tuberculosa dorsi manus. Bubonuli in antibrachio, iam exulcerati in reg. cubiti, infiltratio glandularum axillae.

M. M., 69 Jahre alt, aufgenommen am 18. Okt. 1895.

Die Kranke gibt an, in ihrer Jugend lange Zeit gehustet zu haben, der Arzt soll sie für brustkrank erklärt haben.

Seit einigen Jahren sind die Erscheinungen vonseite der Lungen in den Hintergrund getreten.

Vor 10 Jahren erkrankte die Patientin an Caries des rechten Mittelfingers, welchen sie sich vor 2 Jahren enukleïeren lassen musste.

Status praesens:

Die schwächlich gebaute Kranke ist mässig genährt, ihre Muskulatur schlaff. Haut blass. Ueber der Lunge rechts oben etwas kürzerer Perkussionsschall, sonst Emphysem.

Die rechte obere Extremität zeigt in ihrem ganzen Umfange und ihrer Länge keine Differenz gegenüber der linken, der rechte Mittelfiger ist enukleïert. Die davon herstammende Narbe reicht am Handrucken bis einen Querfinger vor das Handgelenk.

Um den Metakarpus des 2. und 4. Fingers ist eine mehrfach durchfurchte, mit honigartigen Borken bedeckte Flache. Um diese herum ist die Haut gerotet. An beiden Fingern (2. und 4.) befinden sich kleine, mit Schuppen bedeckte Knotchen.

Am Vorderarme, 3 Querfinger unter dem Ellbogengelenke, ein halbhaselnussgrosser, livider Knoten Ueber diesem, durch eine normale Hautbrucke getrennt, ein kleinerer, infiltrierter Herd. Ferner unterhalb des Olekranon, an der äusseren Flache des Ellbogengelenkes ein mit der Haut verschiebbares, 1 cm breites, 1½ cm langes, von einer Borke bedecktes Geschwür, mit massig entzündeter Umgebung

In der Axilla mehrere bohnen- bis walnussgrosse infiltriert Drusen.

Nach Ablosung der Borken und Anwendung verschiedener Salbenverbände wurde die Kranke am 12. XII. 1895 gebessert entlassen.

Fig. 50. Tuberculosis chronica cutis cruris sin. Lupus elephantiasticus.

P., 69 Jahre alt; aufgenommen am 25. Dez. 1894.
Am 5. IV 1895 in der k k. Gesellschaft der Aerzte vorgestellt.

An der Haut des Unterschenkels brustwarzenähnliche Papillome, welche sich an ihrer Oberflache durch linsengrosse Defekte und durch fazettenartige Streifung in der gelockerten Epidermis auszeichnen.

Bei seitlichem Druck auf diese Geschwülste entleert sich aus den Defekten kasartiger Eiter und Blut. Die Papillome

Tab.64.





Fig. 49.

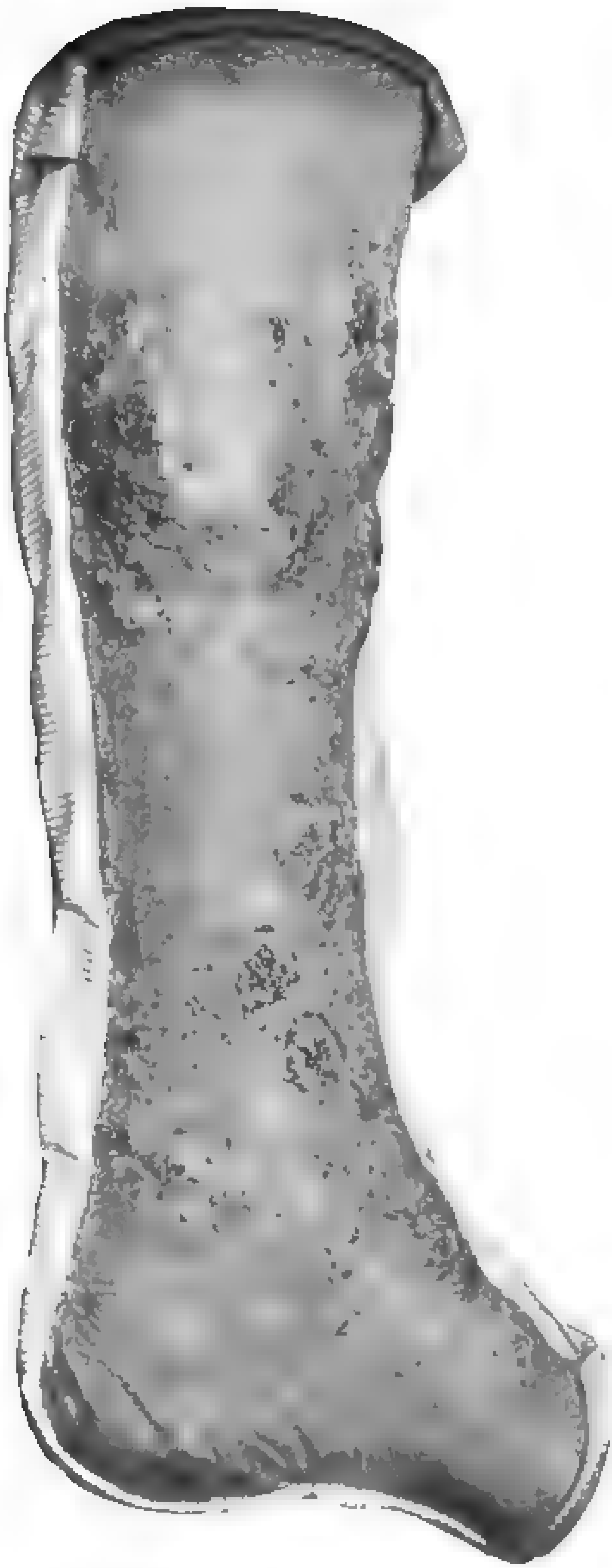


Fig. 50.

nahmen rasch an Umfang zu, so dass am 21. Februar die ganze jetzt pigmentierte Haut mit solchen Wülsten bedeckt war.

Die zum Zwecke der Diagnose vorgenommene Exzision zweier Knoten hat bei der durch Professor Paltauf vorgenommenen Untersuchung ergeben, dass wir es mit einer typischen Tuberkelbildung in dem Granulationsgewebe zu tun haben.

Da die Kranke einen operativen Eingriff absolut nicht zugeben wollte, wurde das Kochin versucht. Es wurde am 21./2., 26./2., 2./3., 14./3., 2./4., je 1 mg Kochin injiziert. Die Reaktion war schon bei der ersten Injektion aufgetreten und zwar erhob sich die Temperatur bis auf 39°, fiel aber nach 2 Stunden bereits auf 38° ab. Am 2. Tage wurde wieder normale Temperatur gemessen. Nach der 2. Injektion stieg die Temperatur bis auf 40° und in ähnlicher Weise ging es bei den übrigen 3 Injektionen Die Kranke fühlte sich darnach 1–2 Tage etwas angegriffen, erholte sich aber sehr bald.

Lokal war jedesmal bei den ersten Injektionen eine Znnahme der Schwellung, Hyperämie der Geschwülste und ihrer Umgebung und ein förmliches Zerfliessen der Geschwulst zu beobachten.

Bei der letzten Injektion, wo die Geschwülste sich nurmehr als flache Infiltrate präsentierten, war die Reaktion bloss durch Hyperämie angedeutet. Der Fall beansprucht nach 2 Richtungen hin ein Interesse: Erstens das Auftreten einer Hauttuberkulose an einer aussergewöhnlichen Körperstelle an und für sich, die Form, unter welcher sich das Krankheitsbild bei der Aufnahme und weiteren Beobachtung präsentierte und zweitens der Erfolg der eingeschlagenen Therapie.

---

und nach bis zur Nasenwurzel aus. Papilläre drüsige Wucherungen am Rande der Geschwüre mit stetem Zerfall werden von braunen Krusten bedeckt und führen allmählich zur Zerstörung der ganzen knorpeligen, ja nicht selten auch der knöchernen Nase An den Wangen, oft am Unterkieferrande, am Halse breitet sich der Lupus ebenfalls aus, wobei wir nicht selten die Unterkieferdrüsen miterkrankt und vereitert antreffen. An den Ohrläppchen begegnen wir häufig dem Lupus tumidus. An den Augenlidern führt der Lupus durch narbige Verziehung zum Ektropium und zu Konsekutiverkrankungen des Bulbus. Aber auch in der Konjunktiva bulbi kommt Lupus primär, wenn auch selten, vor und greift auf die Kornea über. Am Stamme, namentlich an den Nates, treffen wir oft die papillar warzigen, an den Extremitäten die serpiginösen Formen. Durch narbige

Tab. 65 und Fig. 51. Lupus elephantiasticus; Phlegmone.

J. A., 20 Jahre, Taschnergehilfe, vom 9. bis 16. Mai auf der Abteilung.

Pat. ist seit früher Kindheit krank. Die Hautaffektion ist etwa 14 Jahre alt.

Status praesens:

Grosser, sehr anämischer, abgemagerter Patient.

Tbc pulmonum Amyloidosis hepatis, Nephritis.

Die linke untere Extremität ist elephantiastisch verdickt, ödematös, das Dorsum pedis, die Interdigitalfalten mit zahllosen, teils einzelstehenden, teils konfluierenden, zentral vertieften Geschwüren bedeckt Vereinzelte lupöse Herde sind am linken Oberschenkel zerstreut

An der Wangenschleimhaut befinden sich einzelne etwa hirsekorngrosse Geschwüre.

Am rechten Oberschenkel, ausgehend von einem vereinzelten lupösen Herde an der Streckseite, etwa in der Mitte derselben, Lymphangioitis und Phlegmone, welche bis an das Poupartsche Band sich hinauf erstreckt.

Am 15. Mai traten sehr heftige Schmerzen in der l. unt. Extr. auf, zugleich nahm das Oedem derselben bedeutend ab, die Haut wurde faltig, runzelig Es entwickelte sich eine blauschwarze Verfärbung der Zehen, die sich rasch und zentral ausbreitete. Exitus letalis.

Die Sektion ergab im Musculus biceps femoris sinister einen zweifaustgrossen, unter sehr starker Spannung stehenden Abszess, diesem unmittelbar anliegend an der Knochenseite die Art femoralis. Ferner Tuberculosis cutis extensa (Lupus verrucosus) Lupus mucosae oris. Hypoplasia arteriarum. Amyloidosis hepatis, lienis et renum, Nephritis subacuta

---

Fig. 52. Lupus hypertrophicus faciei.

M. D., 60 Jahre. Pfründner Aufgenommen 9. September 1897.

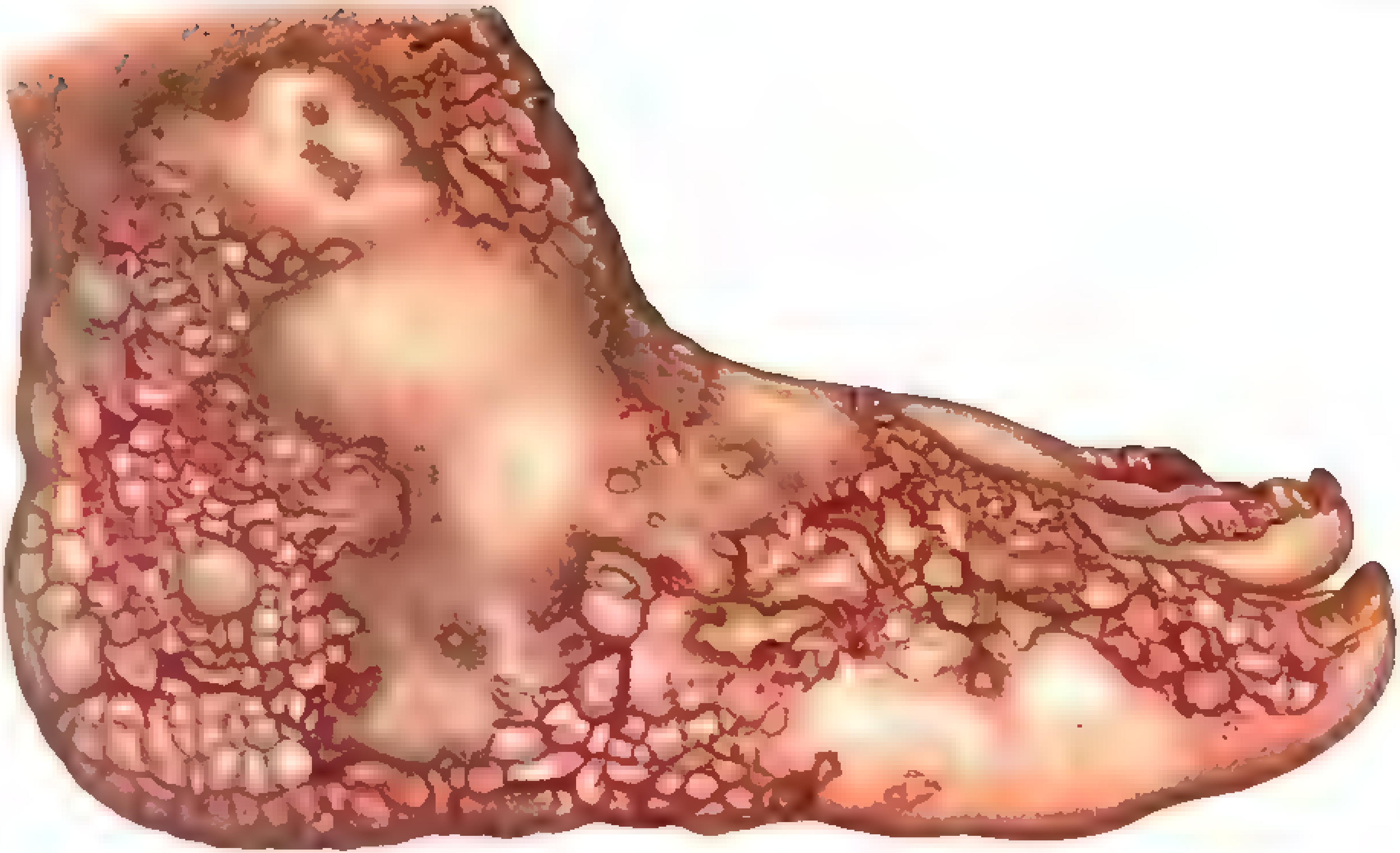
Der geistig herabgekommene Kranke gibt an, erst ungefähr seit einem Jahre abwechselnd an verschiedenen Stellen des Gesichtes entzündliche Anschwellungen beobachtet zu haben

Von einer früheren Affektion weiss er nichts anzugeben, zumal er nie Schmerzen gehabt hat.

Status praesens.

Das Gesicht ist verzogen, das rechte Auge fast verschlossen, die Wangen sowie die Nase zum grössten Teile von narbigem Gewebe durchfurcht, ebenso die ödematöse Oberlippe. Zwischen den Augenbrauen und der Nasenwurzel, über dem linken Jochbogen, über dem rechten Anteile der maxilla sinistra, aussen an

Tab. 65.



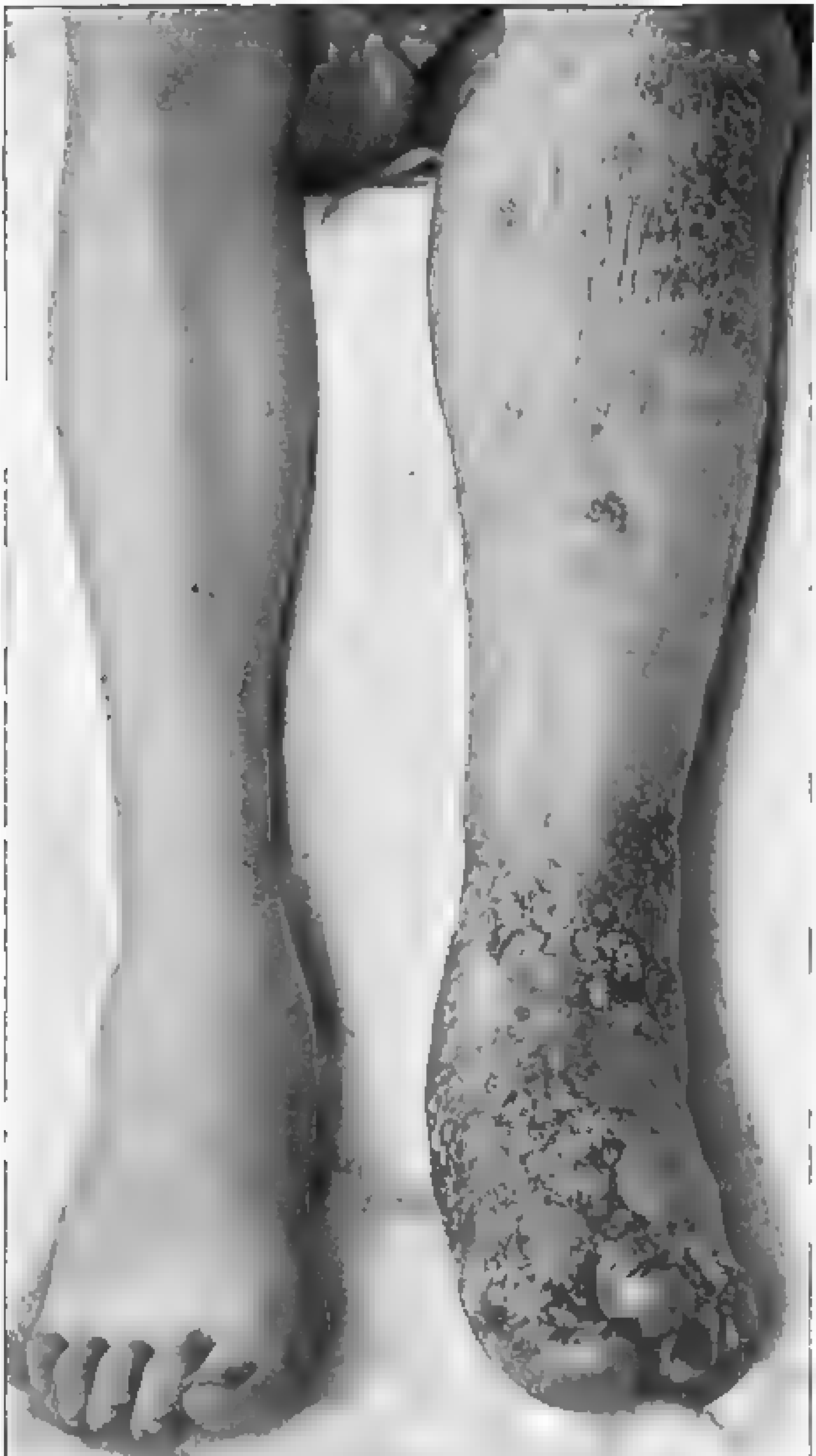


Fig. 51.



Fig. 52.

der rechten Wange befinden sich mit Krusten bedeckte Geschwüre, welche nicht auffallend infiltriert sind

Die Gegend des rechten Mundwinkels und die Unterlippe sind durch chronisch ödematöse Schwellungen wulstig aufgetrieben, doch kann man daselbst stellenweise noch stärkere Verdichtungen des Gewebes durchtasten. Die Schleimhaut der Oberlippe und beider Wangen stärker gerötet, am Saume da und dort erodiert und geschwürig zerfallen

Der Kranke vermag den Mund nicht zu öffnen und wird künstlich ernährt. Sein Befinden hat sich nach 13tägigem Spitalaufenthalt etwas gebessert. Er musste auf sein dringendes Verlangen entlassen werden.

Schrumpfung werden die Gelenke fixiert, die Gliedmassen verunstaltet und unbrauchbar gemacht. Verbildungen der Hände, namentlich unförmige Vergrösserungen sind auf Lymphgefässerkrankungen zurückzuführen. In seltenen Fällen findet sich Lupus am Skrotum und Penis.

Der Verlauf des Lupus ist ein äusserst chronischer. Meist zwischen dem 10.—20. Lebensjahre beginnend, breitet er sich sehr langsam aus, heilt auf der einen Seite, um peripher weiter fortzukriechen, involviert sich, d. h. vernarbt oft gänzlich, um abermals zu rezidivieren. Spontane Dauerheilungen werden nur beim Lupus tumidus im jugendlichen Alter beobachtet. Durch mechanische Insulte oder hinzukommende Infektionen, Erysipel usw. gerät der Lupus in Entzündung, Zerfall und Geschwürsbildung, woraus oft die schwersten Destruktionen des Gesichts, der Nase, des weichen und harten Gaumens usw. resultieren. Die erwähnten Erysipele rezidivieren bei Lupus häufig, hinterlassen oft Ödeme und Bindegewebswucherungen, infolge deren es im weiteren Verlaufe an den Extremitäten zu geschwulstartigen Verdickungen kommen kann (Lupus elephantiasticus). Auch das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses entlang den Lymphspalten und -Gefässen führt auf Grund der lupösen Entzündung zur elephantiastischen Umwandlung, welche die Weichteile und selbst die Knochen in Mitleidenschaft ziehen kann.

Eine nicht seltene Komplikation des Lupus ist das Karzinom, und zwar ist es gewöhnlich die lupöse Narbe,

Tab. 66. Panaritium tuberculosum digiti tertii manus dextrae.

(Aus der Abteilung des Prim. Dr. Winternitz.) W. J., 48 Jahre alt, hochgradige Tuberculosis pulmonum.

Patient kachektisch, sonst von kräftigem Knochenbau. Derselbe gibt an, im Jahre 1891 über dem Nagel des Mittelfingers der rechten Hand ein kleines Geschwür beobachtet zu haben. Seit dieser Zeit besteht dieses Geschwür und breitet sich allmählich über die 3. und 2. Phalange aus.

Der Finger ist gegen die Spitze verdickt, namentlich in der Gegend des Interphalangealgelenkes. Die noch erhaltene Haut ist livid. Der Nagel ist im Abgehen begriffen; der Nagel mehrere mm vom Nagelfalz entfernt. Die Basis desselben ist gelblich verfärbt und zerfasert, von der Matrix abgehoben. Die vom Nagel entblösste Partie ist bis zum oberen Nagelfalz in ein trockenes, am Saume mit Borken bedecktes Geschwür umgewandelt.

An 6 Stellen erheben sich mit Borken bedeckte, kleinerbsen- bis bohnengrosse Granulationsgeschwüre. Die Beweglichkeit ist bloss zwischen der ersten und zweiten Phalange erhalten. Der Kranke hat bohrende und reissende Schmerzen, wobei der Finger immer anschwillt, um dann wieder an einer oder zwei Stellen aufzubrechen, hierbei entleert sich aus den Geschwüren, besonders am Nagelfalz, Eiter.

Tab. 67 und Tab. 68. Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi.

Eine dem hämatogenen Lupus nahestehende Affektion ist die von Kaposi und Lukasiewicz beschriebene Folliculitis exulcerans in der Form der **Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi.** Auf **Tab. 67** und **Tab. 68** sind solche Fälle abgebildet. Es handelt sich bei dieser Krankheit primär nicht um Lupusknötchen, sondern um deutlich prominierende, rote und blaurote follikuläre Knötchen, welche kaum in Erscheinung getreten eine gelbe Verfärbung ihrer Spitze erkennen lassen. Von den gewöhnlichen Follikulitiden unterscheiden sich die Primäreffloreszenzen der Folliculitis exulcerans durch ihre auffallend schlappe Beschaffenheit. Andererseits legt diese weiche matsche Konsistenz sofort den Gedanken nahe, dass es sich hierbei um tuberkulöse lupusähnliche Bildungen handle. Gegen Lupus aber spricht die Plötzlichkeit, mit der die Effloreszenzen in Erscheinung treten, sowohl bei der ersten Proruption, wie bei den sich ständig in grösseren zeitlichen Zwischenräumen folgenden Nachschüben, der exquisit follikuläre Knötchencharakter der Effloreszenzen, die zu Beginn der Proruption vorhandene akute Hyperämie der Knötchen sowohl wie ihrer nächsten nicht infiltrierten Umgebung. Auch der Umstand, dass die follikulären Knötchen ungemein rasch pustulöse und ulceröse Beschaffenheit annehmen, spricht gegen die Identifizierung des Krankheitsbildes mit Lupus.

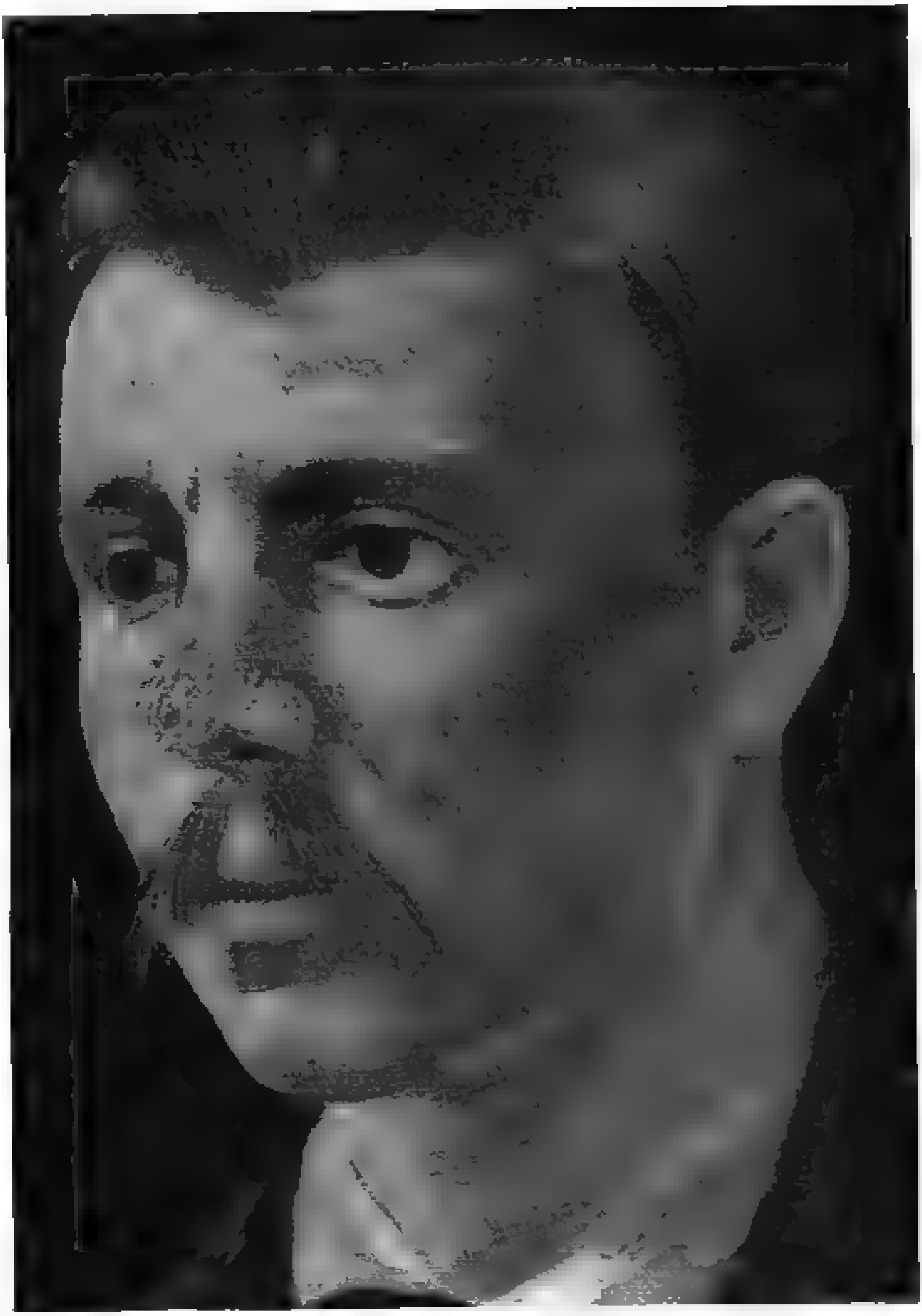
Tab. 66.



Tab. 67.



Tab. 68.



Während der Proruption, wobei stets mehrere, 5—10 Efflorescenzen auf einmal in Erscheinung treten, pflegt leichte Temperatursteigerung zu bestehen. Aber schon 2—3 Tage nach dem Ausbruch hat die Affektion ihren akuten Charakter verloren. Die lebhafte Röte schwindet, macht einer lividen Verfärbung Platz und gerade diese livid gewordenen Knötchen sind durch ihre matsche Konsistenz ausgezeichnet; diese ist so deutlich ausgesprochen, dass man sich versucht fühlen könnte das ganze Knötchen in toto mit dem Fingernagel aus seiner Umgebung herauszuheben. Aus der pustelähnlichen Spitze lässt sich bei leichtem Druck ein wenig Eiter in Tropfenform herausdrücken, aber weniger als man dem Umfang der gelben Verfärbung nach annehmen möchte. Nach der Entfernung des Eitertropfens sieht man, dass die gelbliche pustelartige Beschaffenheit weniger durch Ansammlung flüssigen Eiters bedingt ist als vielmehr durch eitrige Einschmelzung des Gewebes und nekrotische Vorgänge an der Knötchenspitze. Die Knötchenefflorescenz repräsentiert sich nach Eröffnung ihrer Spitze als ein lochförmiges elevertes Geschwürchen mit scharf ausgeschnittenen, speckigen, nekrotischen Rändern.

Wo die Einzelbildungen nahe zusammenstehen, wie für gewöhnlich bei der ersten Proruption an irgend einer Stelle der Nasenspitze, da konfluieren sie nach ihrer geschwürigen Umwandlung, ähnlich wie herpetische Erosionen, zu einem grösseren Geschwür. **Tab. 68** zeigt ein solches Geschwür, einen ziemlich scharf ausgeschnittenen Substanzverlust, der an seiner polyzyklischen Umrandung die Entstehung aus konfluierten rundlichen Primärgebilden eben noch erkennen lässt. Grund und Rand des Geschwüres erscheinen in gelber Farbe, das Gewebe ist hier eitrig infiltriert und speckig, da und dort treten lividrote Granulationen zwischen den gelben Massen zu Tage. Die Umgebung des Substanzverlustes ist leicht wallartig erhaben, rot mit einem bläulichen Ton, während die weitere Umgebung des Krankheitsherdes, der ganze vordere Anteil der Nase nicht infiltriert, aber hyperämisch, hellrot ist. Im Bereich dieser Hyperämie finden sich vereinzelte knötchen- und pustelartige Primärefflorescenzen.

Es dauert einige Wochen, bis solche Geschwürflächen sich reinigen, ihre nekrotischen Massen abstossen. Mit ihrer Entfernung schwindet auch das akute Rot der Umgebung. Es restiert um den mit torpiden Granulationen sich füllenden Substanzverlust nichts als eine livide weiche matsche Randinfiltration von wenigen Millimetern Breite. Auch die sich rückbildenden Primärläsionen hinterlassen ein rundliches livides deutlich prominentes Infiltrat, das einem Lupusknötchen sehr ähnlich sieht, nur dass es des bräunlichen Farbentones entbehrt. Immerhin ist in diesem Stadium die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Lupus eine grosse. Auch die Indolenz der Affektion und das sonstige Verhalten der Patienten trägt zu der Lupusähnlichkeit bei.

Aber meist schon nach Ablauf einiger Wochen, gelegentlich allerdings auch erst nach Ablauf von zwei bis drei Monaten

machen sich wieder Erscheinungen geltend, welche die Lupusähnlichkeit verwischen. Die Kranken werden müde, bettlägerig, leichte abendliche Temperatursteigerungen sind zu konstatieren, und plötzlich, förmlich über Nacht treten neue follikuläre Knötchen auf, nachdem es kurz vor der Proruption zu aktiver Hyperämie und leichter Schwellung der Haut im Bereich der Nasenspitze gekommen ist, und zwar finden sich die frischen Primäreffloreszenzen jetzt für gewöhnlich und der Hauptsache nach randständig um das alte Geschwür herum angeordnet. Diese randständigen schlappen roten und bläulichroten Knötchen nehmen denselben Verlauf wie die Effloreszenzen der vorangegangenen Proruption. An ihrer Spitze erscheint sehr bald ein stecknadelkopfgrosser gelblicher Fleck, die Pustel oder scheinbare Pustel verwandelt sich in ein lochartiges Geschwürchen, durch nekrotische Vorgänge an den Rändern wächst das Geschwürchen, es erfolgt Verschmelzung mit dem ersten Geschwür, sei es, dass hier noch torpide Granulationen bestehen oder dass nichts anderes als die lupusähnlichen Infiltrate zurückgeblieben sind.

Bei der auf **Tab. 67** abgebildeten Patientin konnte dieses schubweise vor sich gehende Auftreten immer neuer follikulärer Knötchen und Pusteln durch Jahre hindurch verfolgt werden. Die Nasenspitze erfuhr dabei die gleiche Verschmächtigung, gewann das gleiche abgegriffene Aussehen, wie man es bei lupöser Erkrankung der Nase sieht. An Lupus erinnerte die Erkrankung dieser Patientin umsomehr, als sich bei ihr im Laufe der Zeit auch am harten und weichen Gaumen Veränderungen geltend machten, die man nicht umhin konnte als typische Lupuseffloreszenzen der Schleimhaut zu bezeichnen.

Wiederholt sind bei dieser Kranken und anderen Patienten mit solcher Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Versuche gemacht worden, Tuberkelbazillen in den Eitertröpfchen nachzuweisen, die aus den beschriebenen Pusteln gewonnen worden sind, und in den Gewebemassen, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt worden sind. Diese Versuche misslangen anfangs stets; nicht ein Tuberkelbazillus war zu finden; verschiedene mit dem Pustelinhalt geimpfte Meerschweinchen blieben gesund oder wiesen wenigstens keine tuberkulöse Erkrankung auf. Wohl aber fanden sich in diesen eiterigen Massen Staphylokokken, auch Streptokokken, doch konnten das auch nur sekundäre Verunreinigungen sein. Um dieses Verhältnis festzustellen wurde darauf geachtet, solchen Pustelinhalt so frisch als möglich zur Untersuchung zu bekommen. Da ergab sich nun, dass in den eben sich gelb färbenden frisch prorumpierten Knötchen pyogene Mikroorganismen nicht vorhanden waren, dagegen fanden sich jetzt Tuberkelbazillen, wenn auch stets nur in geringer Zahl, doch morphologisch und tinktoriell einwandsfrei. Die weiteren Untersuchungen bestätigten diese Erfahrung, dass Tuberkelbazillen in den eitrig eingeschmolzenen Gewebemassen nur zu Beginn der Knötchenbildung nachzuweisen waren, solange die febrile Störung des Allgemeinbefin-

dens bestand, später aber unauffindbar blieben. In Schnittpräparaten, die aus den ausgekratzten Massen hergestellt worden sind, sind Tuberkelbazillen niemals gefunden worden. Dagegen gelang es einmal bei der auf **Tab. 67** abgebildeten Patientin einen kleinen Krankheitsherd zu exzidieren und hier neben Granulationsgewebe, das diffus im Kutisgewebe ausgebreitet und mit zahlreichen Blutgefässen durchsetzt war und keine spezifisch tuberkulöse Beschaffenheit aufwies, einen erst wenig affizierten Follikel aufzufinden, der trichterförmig erweitert von frischem Granulationsgewebe umgeben war, worin sich vereinzelte Riesenzellen und ein paar Tuberkelbazillen fanden.

Auch bei dem auf **Tab. 68** abgebildeten Patienten konnten in dem Inhalt einer frisch ausgebrochenen follikulären Pustel einige wenige Tuberkelbazillen aufgefunden werden.

---

in welcher es zur Karzinombildung kommt, seltener das frische lupöse Infiltrat. Die maligne Geschwulstbildung geht vom Rete oder von den drusigen Organen der Haut aus, es entsteht nicht, wie man früher anzunehmen geneigt war, durch Umwandlung des lupösen Gewebes in Karzinom.

Behandlung und Bekämpfung des Lupus.

Zur Behandlung des Lupus und verwandter Affektionen stehen uns verschiedene Mittel zur Verfügung. Es seien hier folgende Heilverfahren genannt:

1. Die chirurgische Behandlung. Sie besteht in Exzision des erkrankten Gewebes, wobei man Sorge zu tragen hat, nicht nur der Fläche nach, sondern vor allem auch in der Tiefe weit im Gesunden zu operieren. Bei einigermassen umfangreichen Krankheitsherden können die durch die Exzision geschaffenen Defekte nicht mehr durch die Naht beseitigt werden, plastische Operationen haben für die Deckung der Substanzverluste zu sorgen. In der Hand des chirurgisch geschulten Arztes liefert die operativplastische Behandlung des Lupus, wie sie Lang eingeführt hat, nicht nur bei kleinen, sondern auch bei weit ausgebreiteten Krankheitsherden und vorgeschrittenen Zerstörungen ausgezeichnete Resultate, sowohl hinsichtlich der Dauerheilung, d. h. der Vermeidung von Rezi

diven, als hinsichtlich des kosmetischen und funktionellen Effektes. Wo nur immer mit plastischen Operationsmethoden wohlvertraute Chirurgen zur Verfügung stehen, ist es zweckmässig, die Lupuskranken, vor allem die an Gesichtslupus erkrankten Individuen der operativplastischen Behandlung zuzuführen. Abgesehen davon, dass die operative Behandlung die radikalste, die sicherste und schnellste Heilung verspricht, ist dieses Verfahren auch das billigste, ein Umstand, der angesichts der Tatsache, dass die Mehrzahl der Lupuskranken auf offentliche und staatliche Wohltatigkeit angewiesen ist, sehr in Rechnung gezogen werden muss.

2. Die Finsensche Lichttherapie. Sie beruht darauf, dass das konzentrierte Licht einer starken elektrischen Kohlenbogenlampe durch seinen Reichtum an chemischen, insbesondere an ultravioletten Strahlen im Gewebe entzundliche Vorgänge auslöst, welche die tuberkulose Infiltration geradezu in elektiver Weise zur Zerstorung und zur Eliminierung bringt; die bakterizide Kraft des Lichtes, worauf Finsen ursprünglich das Hauptgewicht gelegt hatte, spielt bei dem Heilungsvorgang wohl nur eine untergeordnete Rolle. An jenen Körperstellen, an welchen es die anatomischen Verhaltnisse gestatten, mittelst der Kompressionsapparate eine möglichst vollkommene Anamie im Bereich des Erkrankten zu schaffen, erstreckt sich die Wirkung der Lichtstrahlen weit in die Tiefe, so dass keineswegs nur oberflachliche Formen des Lupus, auch tiefgreifende Zerstorungen mit ausgezeichnetem Erfolg dieser Behandlung unterstellt werden konnen. Die Dauer der einzelnen Sitzungen darf nicht zu kurz bemessen werden, sie mag eine halbe bis eine ganze Stunde betragen. Erst wenn die akuten Reaktionserscheinungen abgeklungen sind, darf die Belichtung an der gleichen Stelle wiederholt werden. Bei umfangreichen und tiefgreifenden Erkrankungen erstreckt sich die Finsenbehandlung uber Monate und Jahre Die kosmetischen Effekte sind die denkbar besten, da die Strahlen der Finsen-Lampe in absolut elektiver Wirkung nur das kranke Gewebe zur Zerstorung bringen, das gesunde

Gewebe aber nicht schädigen. Über nicht zu schweren Krankheitsherden können Narben resultieren von einer Weichheit und Glatte, dass sie so gut wie keine Entstellung bedingen, kosmetische Erfolge, denen sich die besten Resultate der operativ-plastischen Behandlungsmethode nur selten an die Seite stellen können Die Finsen-Therapie stellt auch insoferne ein ungemein schonendes Verfahren dar, als sie dem Patienten keine oder nur minimale subjektive Beschwerden verursacht. Die Nachteile der Methode sind darin gelegen, dass sie viel Zeit und Geduld erfordert und sich ziemlich kostspielig gestaltet. Bei einigermassen grossen Krankheitsherden vergehen unter Dutzenden und Hunderten von Bestrahlungen viele Monate und Jahre, ehe von Radikalheilung die Rede sein kann. Auch darf nicht übersehen werden, dass die Technik der Finsen-Behandlung keineswegs so einfach ist, wie sie Manchem auf den ersten Blick erscheinen mochte. Komplikationen seitens der Schleimhaute erschweren die Finsen-Therapie ausserordentlich, machen ihre Erfolge häufig genug illusorisch. Besondere Schwierigkeiten bieten auch jene Fälle, bei welchen sich im Bereich der lupösen Infiltrate ausgedehnte und derbe Narbenbildungen finden, wie sich solche im Anschluss an unzweckmässige kaustische Behandlungsversuche zu entwickeln pflegen. Wo solche vorhanden sind, hat man durch Fibrolysininjektionen ihre Beseitigung oder Erweichung anzustreben. Um eine Abkürzung der Behandlungsdauer zu erzielen, kann man sich, wie es Finsen in zahlreichen Fallen getan hat, des Pyrogallols bedienen, durch dessen zerstörende Einwirkung auf tuberkuloses Gewebe die an der leicht zugänglichen Oberflache gelegenen Granulationen rasch beseitigt werden, so dass dann die tiefen Infiltrate der Wirkung der Lichtstrahlen zuganglich werden.

Als einen Ersatz der Finsen-Lampe kann man die Kromayersche Quarzlampe bezeichnen. In ihr kommen glühende Quecksilberdampfe zur Wirkung, die durch grossen Reichtum an ultravioletten Strahlen ausgezeichnet sind. Auch hier ist bei der Behandlung des

Lupus energische Kompression und eine möglichst lange Dauer der einzelnen Sitzungen vonnöten, wenn eine Tiefenwirkung erzielt werden soll. Mancherseits wird behauptet, dass die Tiefenwirkung der Quarzlampe der der Finsen-Lampe nicht gleichkomme, dass sie nur oberflächliche Lupusherde zur Heilung bringen könne, dass sie infolgedessen keinen vollgültigen Ersatz der Finsen-Lampe darstelle, dass sie aber zur Vorbereitung krustoser und verrukoser Krankheitsherde für die Finsen-Therapie gute Dienste leiste Richtig ist jedenfalls, dass die Oberflächenwirkung der von den Quecksilberdämpfen ausgehenden Strahlen eine so beträchtliche sein kann, dass die Tiefenwirkung dadurch erschwert wird. Es kann sich ereignen, dass es unter der Quarzlampenbehandlung zu oberflächlicher Nekrose des Gesunden kommt und dass die starke Reizung der Oberfläche lebhafte Schmerzen verursacht.

3. Die Röntgen Behandlung. Es ist mit Sicherheit erwiesen, dass die Röntgen-Strahlen in ähnlicher Weise wie die Lichtstrahlen zerstörend auf die Zellen der tuberkulosen Granulationen einwirken, dass sie tuberkulose Krankheitsherde in heilendem Sinne beeinflussen können, so dass wesentliche Besserungen und auch vollkommene Heilungen durch Röntgen-Behandlung erzielt werden können In den geheilten Fällen sind die Resultate auch hinsichtlich ihres kosmetischen Verhaltens den Erfolgen der Finsen-Therapie gleichwertig Immerhin - die Schwierigkeiten der speziellen Technik, die Möglichkeit fataler Folgezustände, in gleicher Weise aber auch ökonomische Erwägungen bringen es mit sich —, bedient man sich der Röntgen-Strahlen bei der Behandlung des Lupus für gewöhnlich nur dort, wo es gilt Wucherungszustände rasch zu beseitigen, Ulzerationen rasch zur Überhautung zu bringen, mit anderen Worten, wo es gilt, Krankheitsherde für die Finsen-Behandlung vorzubereiten. Man verwendet also für gewöhnlich eine Kombination von Röntgen- und Finsen-Therapie, wobei je nach dem speziellen Fall bald in die Röntgen-Therapie bald in die Finsen-Behandlung der

Schwerpunkt zu legen ist (Gottschalk). Wie die operativplastische Behandlungsmethode so erfordert die Röntgen-Behandlung des Lupus seitens des Arztes eine spezialistische Schulung, grosse persönliche Erfahrung, eine besondere Kunst. Über die Dosierung sind die Ansichten geteilt, die einen bevorzugen kleine, die andern starke Dosen, wobei aber unter allen Umständen tiefe Ulzerationen zu vermeiden sind. Für die Behandlung des Schleimhautlupus wird von vielen die Röntgen-Behandlung als die zweckmässigste Methode bezeichnet.

Auch die Radiumstrahlen haben sich als eine wertvolle Bereicherung der Lupustherapie erwiesen, zumal ein Teil der Strahlen eine beträchtliche Tiefenwirkung zu entfalten vermag. Vor allem scheint die Radiumtherapie bei kleinen Lupusherden, disseminierten Knötchen und bei Schleimhautlupus angezeigt zu sei.

4. Die Pyrogallolbehandlung. Unter den zahlreichen, verschiedenartigen chemischen Stoffen, welche man zur Behandlung des Lupus herangezogen hat, ist es das Pyrogallol, welches allgemeine Anerkennung und vielseitige Anwendung gefunden hat, obwohl die Behandlung des Lupus mit Pyrogallol nicht ohne Schmerzen zu verlaufen pflegt. Man verwendet das Pyrogallol in verschieden stark konzentrierten Salben, am besten mit Ungt. simplex, in der Weise, dass man die 10—20- und 25proz. Salbe auf Leinwandstückchen aufstreicht, mit diesen die kranken Flächen bedeckt und verbindet. Diese Applikation erfolgt zweimal des Tages, solange bis innerhalb von 3—8 Tagen die tuberkulösen Massen verschorft sind, ein gequollenes missfarbenes bräunliches Aussehen aufweisen. Jetzt sistiert man die Pyrogallolbehandlung, bestreut die kranken Flächen mit Jodoform oder belegt sie mit indifferenten Salbenverbänden, oder aber man setzt die Pyrogallolbehandlung, wie es Veiel angegeben hat, mit schwächeren Salben fort, 5—2—0,5%. Die fortgesetzte Pyrogallolapplikation verhindert die zu rasche Epidermisierung, welche zur Bildung derber oder hypertrophischer Narben oder zur Entstehung von Keloiden führen könnte. Auch in schwächeren Konzentrationen ist

das Pyrogallol imstande, das tuberkulöse Gewebe in elektiver Weise zu zerstören, andererseits beeinträchtigen schwächere Konzentrationen die gesunde Granulationsbildung in keiner Weise. Zur Vorbereitung der Pyrogallolbehandlung empfiehlt es sich dort, wo über einzelnen lupösen Infiltraten die Epidermis noch intakt ist, diese zuerst zu zerstören, am besten durch Abreibung mit Kalilauge. Auch kann man zuvor leicht zugängliche morsche Granulationsmassen mit dem scharfen Löffel abkratzen; nur hat man hiebei zu vermeiden, das gesunde Bindegewebe zu schädigen. Bei der Nachbehandlung erweist sich die Brookesche Paste als ein geeignetes Verbandmittel.

Übrigens ist die Kalilauge für sich allein imstande, oberflächliche Lupusknötchen zu zerstören. Gute Dienste leistet sie besonders auch bei der Behandlung des Schleimhautlupus. In den Nasenhöhlen kann man der Abreibung mit Kalilauge Pyrogallolbehandlung in der Weise nachfolgen lassen, dass man Tampons mit 2—5proz. Pyrogallolsalbe den wunden Stellen auflegt, bei Lupus der Mundschleimhaut kann man mit Pyrogallolalkohol nachtupfen (Blaschko).

5. Die Tuberkulinbehandlung. Die Allgemeinbehandlung tuberkulöser Erkrankungen mit Injektionen von Alttuberkulin oder einem der neueren Tuberkulinpräparate hat bei ihrer Verwertung für die Lupustherapie eine verschiedene Beurteilung erfahren. Die zu erzielenden Lokalreaktionen sind in der Regel nicht imstande für sich allein eine Heilung der kutanen Krankheitsherde herbeizuführen; jedoch scheinen sie andere lokale Massnahmen wirksam zu unterstützen. Neisser behandelt Patienten mit grossen wulstigen Infiltrationen und alle Patienten mit Lupus der Mundschleimhaut in der Weise mit Tuberkulin, dass er mit der Dosis langsam steigt und stets lokale Reaktionen erstrebt; die dicken wulstigen Infiltrate werden dadurch in flache glatte Flächen verwandelt, in denen die Lupusherde leicht erkennbar und der Lichtbehandlung zugänglich werden.

Mit Hilfe der genannten Heilmethoden sind wir in

der Lage, wenn auch nicht in allen, so doch in vielen Fällen von Lupus das tuberkulöse Gewebe so vollkommen zu entfernen, dass lokale Rezidive nicht zustandekommen können, so dass Dauerheilungen erzielt werden. Gleichzeitig gewähren sie die Möglichkeit der anderen Forderung der Lupustherapie zu genügen, welche dahin lautet, dass die durch den therapeutischen Eingriff bedingte Entstellung zum mindesten nicht schlimmer sei, als die, welche die Krankheit selbst verursacht. Die unerlässliche Bedingung zur Erzielung eines befriedigenden kosmetischen Resultates ist in Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge die möglichste Schonung des gesunden Gewebes im Bereich der Krankheitsherde. Abgesehen von der radikalen operativen Behandlung sind die oben erwähnten Medien so beschaffen, dass sie bei richtiger Handhabung ihre zerstörende Wirkung in elektiver Weise auf das kranke Gewebe beschränken. Darin ist ihr Vorzug vor anderen therapeutischen Massnahmen gelegen, welche gleichfalls darauf ausgehen, das tuberkulöse Gewebe zu vernichten und zu entfernen, dabei aber nicht imstande sind, eine Schonung des Gesunden zu gewährleisten. Doch soll nicht in Abrede gestellt werden, dass z. B. auch mit der Galvanokaustik, mit dem Paquelin, mit dem Hollanderschen Heissluftverfahren, mit der Diathermie, durch Ätzungen mit Salzsäure, durch Pinselungen mit Jodjodkalilösung gelegentlich gute Resultate erzielt werden können. In jedem einzelnen Fall gilt es, die individuellen Verhältnisse des Kranken und seiner Krankheit zu berücksichtigen und zu überlegen, welches der verschiedenen Mittel und Heilverfahren die eben vorliegenden Krankheitserscheinungen am gründlichsten und gleichzeitig am schonendsten zu beseitigen vermag; der eine Fall wird der operativen Behandlung günstige Aussichten bieten, im andern Fall wird einzig und allein die Lichttherapie Heilung versprechen, in einem anderen Fall können es die Verhältnisse mit sich bringen, dass man es verstehen muss, sich mit scharfem Löffel, Paquelin, Galvanokauter, mit Pyrogallol, Jodjodkali zu behelfen.

In den allermeisten Fällen wird man gut daran tun, soweit es die äusseren Verhältnisse erlauben, *die verschiedenen Methoden zu kombinieren*, sich nicht darauf zu steifen mit dem *einen* Mittel, mit der *einen* Methode alles erzwingen zu wollen.

Die günstigsten Aussichten auf einen vollkommenen Heilerfolg geben die Fälle *beginnender* Erkrankung. In vorgeschrittenen Fällen mit umfangreichen tiefen Zerstörungen lassen nicht selten sämtliche Behandlungsmethoden im Stich; auch der operativen Technik und der Lichttherapie sind Grenzen gesetzt, die eng genug sind. Solche Patienten mit inoperablem Lupus, mit therapeutisch aussichtslosen Krankheitsherden verschont man am besten mit Behandlungsversuchen. Sie sollten in eigenen Anstalten, in Siechenhäusern, in Lupusheimen Unterkunft finden können, wo ihnen neben geeigneter Pflege und Berücksichtigung der subjektiven Beschwerden die Möglichkeit geboten wird, sich ihren Fähigkeiten entsprechend zu betätigen, ohne dass sie durch ihr „ekelerregendes Aussehen" der Mitwelt und sich selbst lästig fallen.

Die Zentralisierung der Lupuskranken und der Lupusbehandlung in eigenen *Lupusheilstätten* ist im Interesse der einzelnen Kranken sowohl wie der Allgemeinheit ein erstrebenswertes Ziel, zu dessen Verwirklichung ein jeder Arzt das Seine beitragen sollte. Nur mit Hilfe solcher Anstalten wird es möglich sein, eine Ausrottung des Lupus herbeizuführen. Sie ermöglichen es, dem einzelnen Kranken sämtliche Hilfsmittel zur Verfügung zu stellen, welche die rationelle Behandlung und Heilung des Leidens erfordert. Ist erst die Bevölkerung angesichts geheilter Fälle von dem Segen solcher Lupusheilstätten überzeugt, so werden die schweren Fälle, wie sie heutzutage noch in grosser Zahl existieren, immer seltener werden. Aufgabe der Armenärzte und Schulärzte wird es sein, die beginnende Erkrankung rechtzeitig zu erkennen und die frischen Krankheitsfälle frühzeitig einer geordneten Behandlung in den Zentralen zuzuführen.

Dass sich ein derartiges Ideal verwirklichen lässt, lehren die Erfahrungen in Dänemark, wo durch *Finsens*

Verdienst eine Zentrale geschaffen worden ist, welche es in kurzer Zeit bewirkt hat, dass die Zahl der Lupuspatienten in Dänemark sich von Jahr zu Jahr verringert. In Deutschland betätigen sich in diesem Sinn die verschiedenen Vereine für Lupusfürsorge und das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Die **Tuberculosis verrucosa cutis,** eine zuerst von Riehl und Paltauf beschriebene Form der Hauttuberkulose, ist durch ihre verruköse papilläre Oberfläche und den Mangel klinisch nachweisbarer Lupusknötchen ausgezeichnet, auch fehlt ihr die Neigung zur Geschwürsbildung, wohl aber entwickeln sich häufig Pusteln (**Tab. 69**). Ihr gewöhnlicher Sitz ist an den Fingern und am Handrücken, sie kommt bei Ärzten, Leichendienern, Fleischern, kurz nach Manipulationen mit tuberkulösem Material vor, also als Folge einer exogenen Inokulation. Es scheint, als ob die Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen sich häufig in dieser Form äussert; nach solchen Infektionen können aber ebensogut skrofulodermatische Knoten oder tuberkulöse Geschwüre entstehen.

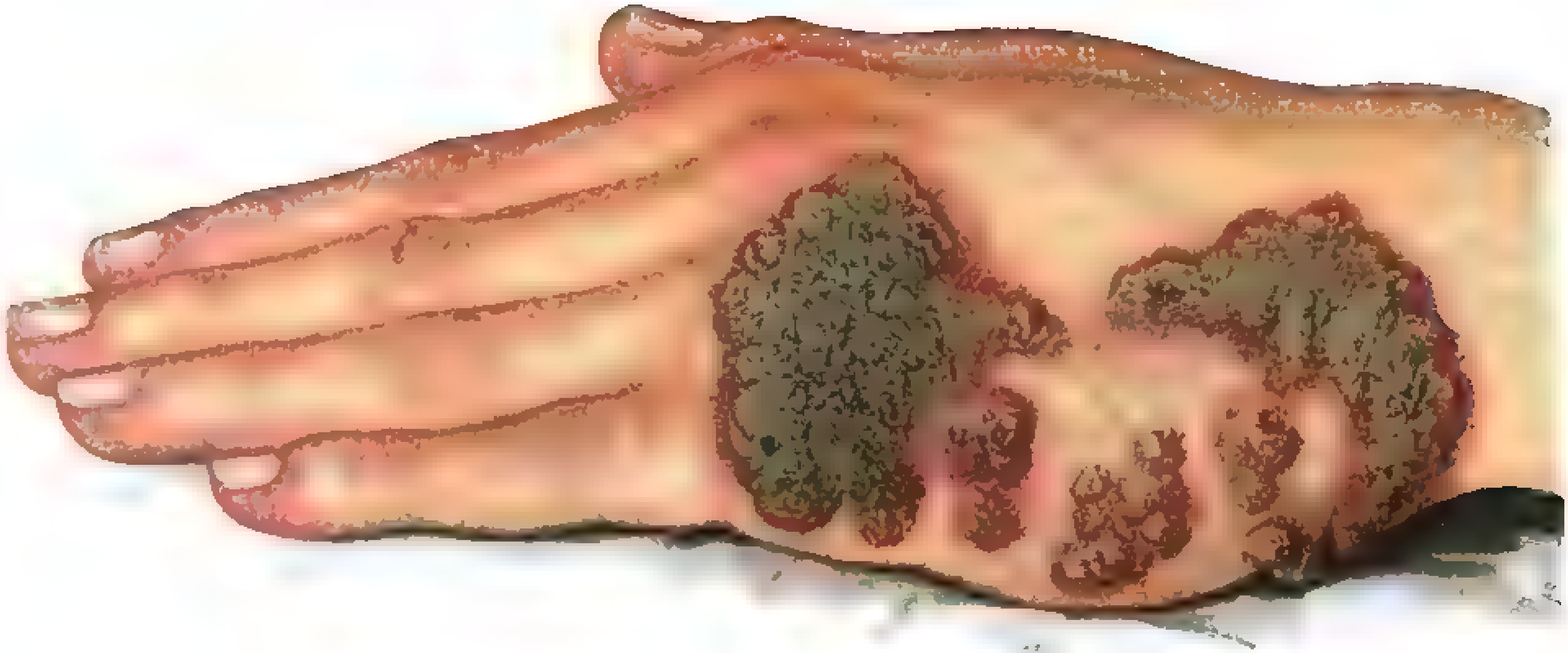
Der **Leichentuberkel** ist nur eine Abart der Tuberculosis verrucosa cutis und unterscheidet sich von letzterer durch die geringere Ausdehnung, sowie durch die Tendenz, regionäre Lymphdrüsenschwellungen hervorzubringen. Er beginnt meist an den Fingern als eine kleine Pustel, die sich allmählich zu einer papillomatösen Wucherung ausbildet und im weiteren Verlaufe infolge Mischinfektion mit eitererregenden Mikroorganismen zeitweise Rötung, Entzündung und Eiterung zeigen kann. Meist erfolgt nach jahrelangem Bestande Abheilung mit zentraler Narbenbildung

Die Tuberculosis verrucosa cutis ist ein lokalisierter Prozess. Die grauweissen, warzigen Papillome von verschiedener Zahl und Grösse können für sich einzeln oder gruppiert mit der Tendenz, zentral abzuheilen und sich

peripher auszubreiten, vorkommen. In den obersten Schichten der Kutis findet man die ausgebildeten Tuberkeln mit mehr oder weniger reichlich eingestreuten Bazillen nebst einer gleichzeitigen kleinzelligen diffusen Infiltration. Die erwähnten Pusteln sind kleine, miliare Abszesschen in dem kleinzelligen Infiltrate, welche mit einer Eiteransammlung unterhalb der Epidermis einhergehen. In dem Eiter der Pusteln sind Kokken gefunden worden, die von Riehl und Paltauf als die Eitererreger bei bestehender Mischinfektion angesehen werden. Die epidermoidale Erkrankung, Wucherung des Stratum corneum, Verbreiterung des Rete, welches überdies mit Leukozyten durchsetzt ist, ist, wie bei vielen anderen Erkrankungen, die Folge der entzündlichen Vorgänge in der oberflächlichen Kutis, an der sich, wie schon erwähnt, die tieferen Lagen der Epidermis beteiligen. Hierbei kommt es zu Proliferation und Verhornung der oberen Schichten. Die Erkrankung wurde in grösserer Zahl bei Bergleuten beobachtet.

Die Tuberculosis verrucosa cutis repräsentiert die leichteste Form der Hauttuberkulose, verläuft zwar meist äusserst chronisch, gibt aber als lokale Erkrankung immer eine günstige Prognose.

Das **Scrophuloderma, Tuberculosis cutis colliquativa,** zeigt als primäre Erscheinung und klinisches Merkmal einen erweichenden Knoten, der durch die massige Kolliquation, durch die Bildung eines fluktuierenden Tumors charakterisiert ist. Alle die hierher gehörigen Prozesse, die sich, wie bereits erwähnt, häufig mit Lupus zusammen vorfinden, entstehen in selteneren Fällen primär in der Haut, meist gehen sie von den subkutanen Lymphgefässen und -Drüsen, ja auch von erkrankten Knochen aus. Es entsteht eine Entzündung und Knotenneubildung unter der noch verschiebbaren Haut. Erst im weiteren Verlaufe erweicht der düster blaurote Knoten, die darüber ziehende Haut wird angelötet, bricht mit einer zentralen Fistel durch, und es entsteht ein



schlaffes, unterminiertes Geschwür. Breitet sich der Prozess weiter aus, so treten neue Knoten auf, es kommt zu Fistelbildungen, Ulzerationen und Narben. Mitunter findet man am Körper zerstreute Knoten (gommes scrophuleuses der Franzosen) an Stellen, wo man sonst Lymphdrüsen zu finden nicht gewohnt ist. Wir haben abnorm gelagerte Lymphdrüsen zahlreich bei Syphilitischen beobachtet und stimmen Jadassohn bei, der meint, dass, wenn subkutane, tuberkulös veränderte Knoten an solchen Stellen vorhanden sind, man häufiger an abnorm gelagerte Lymphdrüsen denken müsse. Dabei ist nicht zu übersehen, dass skrofulodermatische Knoten und Geschwüre auch an der Schleimhaut vorkommen können, so z. B. auf dem Zungenrücken.

Solche typisch kutane und subkutane Knoten kommen auch im Verlaufe der grossen Lymphgefässe, teils im Anschluss an eine primäre Hautkrankheit teils auch ohne eine solche vor.

Histologisch stellen die Scrophulodermata charakteristisch tuberkulöses Gewebe mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen mit Verkäsung und reichlicher Durchsetzung von Leukozyten dar. Die tuberkulöse Entzündung ist zirkumskripter als beim Lupus und zeigt einen grösseren Reichtum an mit fragmentierten Kernen versehenen Eiterkörperchen. Die Zahl der innerhalb der Riesenzellen gelagerten Tuberkelbazillen ist nicht sehr bedeutend, doch haftet die experimentelle Impfung besser, als jene mit lupösem Gewebe, und die Tiere gehen schneller an allgemeiner Tuberkulose zugrunde. Dieser gesteigerten Virulenz entspricht auch die klinische Tatsache, dass Individuen mit Skrophulodermen gewöhnlich schwere Erscheinungen allgemeiner Tuberkulose und Skrophulose darbieten.

Riehl beschrieb unter den Namen **Tuberculosis fungosa, Fungus cutis** eine aus der Tiefe vom Knochen und Periost gegen die Weichteile fortschreitende tuberkulöse Infiltration, welche zur Bildung von Fistelgängen und zu massigen Wucherungen an der Oberfläche führt, so dass pilzhutförmige Geschwülste entstehen, welche wie-

Tab. 70. Tuberculosis cutis man. sin.

F. B. 54 Jahre, Gepäckträger. Ambulatorium der Abteilung. Zwischen dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand erhebt sich über das Niveau der Haut eine leicht entzündliche, unregelmässig durchfurchte Geschwulst in der Ausbreitung eines Zweimarkstückes. Beim Betasten fühlen sich diese einzelnen Knoten elastisch an, und beim stärkeren Drücken lassen sich sebumartige Massen aus den Furchen in geringer Menge auspressen. Die Geschwulst selbst ist nicht schmerzhaft. Dieselbe hat vor einem halben Jahre begonnen und soll anfänglich wie eine Warze ausgesehen haben. Eine Veranlassung für ihr Entstehen weiss Patient nicht anzugeben. Er ist sonst gesund, kräftig, etwas abgemagert.

Tab. 71. Tuberculosis miliaris ulcerosa mucosae.

Tab. 72. Tuberculosis subacuta mucosae oris. K. J., 42 Jahre, Gasthofbesitzer, aufgenommen am 8. Februar 1897 auf die Abteilung des Primar. Dr. Frank.

Patient gibt an, seit 2 Jahren krank zu sein Sein Leiden begann mit einer Schwellung der rechten Hälfte der Unterlippe, welche sich allmählich flächenhaft ausbreitete. Gleichzeitig kam es zur Geschwürsbildung an der Mundschleimhaut. Man hielt das Leiden für eine Actinomykose und ätzte die kranken Stellen teils mit Paquelin, teils mit Säuren. Die zeitweilige Besserung hielt nicht an und seit einem Monat ist eine Verschlimmerung zu bemerken.

Status praesens:

Patient ist mittelgross, gut genährt, kräftig gebaut. Die linke Wange ist geschwollen, an der Innenseite derselben finden sich in der Ausdehnung eines Markstückes hanfkorn- bis kleinerbsengrosse papilläre Wucherungen. Die Schleimhaut der Lippen sowie die der linken Wange nahe dem Mundwinkel ist geschwollen. Auf derselben sind zahlreiche hirsekorn- bis hanfkorngrosse und mehrere grössere unregelmässig begrenzte Geschwüre mit graugelbem festhaftendem Belage zerstreut. Das Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers zeigt ähnliche Veränderungen.

Der Lungenbefund ist bis auf eine Spitzenaffektion rechts normal. Ueber derselben ist perkutorisch der Schall gedämpft und kürzer; die Auskultation ergibt Giemen, Pfeifen, unbestimmtes In- und Exspirium. Der Herzbefund ist normal.

Die Plaques an der Mundschleimhaut sind sehr schmerzhaft; in ihnen wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

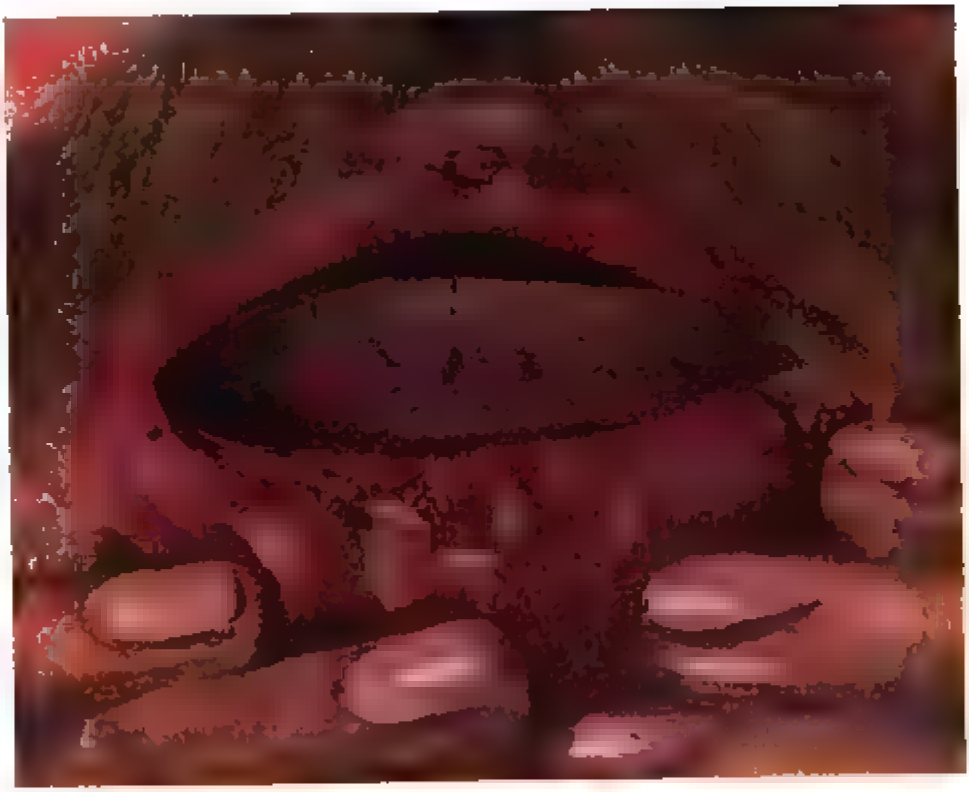
Therapie.

Bepinselung mit 1 % Subilmat sowie Aetzungen mit 20 % Acid. lact. Die Affektion schreitet fort. Patient wird auf eigenes Verlangen nach 13 Tagen entlassen.

Tab. 70.



Tab. 71.





der zerfallen und Geschwüre bilden. Wir haben in unserem Falle (**Fig. 51**) eine solche Form am Unterschenkel beschrieben. Es ist ganz zweckmässig, die Bezeichnung Lupus fallen zu lassen, zumal auch hier, wie bei der Tuberculosis verrucosa cutis die Bildung von Lupusknötchen vermisst wird und das ganze Gewebe nur durch eine Infiltration und nachträglichen Zerfall, aber nicht durch eine kolliquative Schmelzung wie beim Skrophuloderma ausgezeichnet ist.

Die Bazillen sind hier nach Riehl reichlicher wie beim Skrophuloderma oder Lupus; die Affektion unterscheidet sich speziell vom Skrophuloderma durch die festere Konsistenz und die geringere Tendenz zur Erweichung.

Das tuberkulöse Geschwür, **Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis et mucosae, Tab. 71 und Tab. 72,** beginnt ähnlich wie die Miliartuberkulose der Lungen in der Form miliarer Tuberkel mit vorherrschender Lymphoidzellenformation von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, welche grosse Tendenz zeigen, zentral zu erweichen und zu verkäsen. Es entsteht nach Arrosion der Epidermis ein oberflächliches Geschwür mit torpidem Grunde, neugebildeten Knoten und ausgenagten, zackig unterminierten Rändern. Mitunter trifft man noch am Rande entweder Vertiefungen nach ausgefallenen miliaren Tuberkeln oder solche weissgelbliche Knötchen selbst. Namentlich die an den Schleimhäuten befindlichen Geschwüre neigen zu papillomatösen Wucherungen. Diese Form der Hauttuberkulose ist zumeist mit einer schweren allgemeinen Tuberkulose gepaart und als solche durch Autoinokulation herbeigeführt oder von den Schleimhäuten fortgeleitet. Sie kommt in der Mundhöhle, an den Lippen, am Naseneingange, am Anus und den Genitalien vor. Sie kann aber auch durch Inokulation von aussen entstehen. Neumann beobachtete miliare Hauttuberkulose an Kindern, die nachweislich durch das tuberkelbazillenhaltige Sputum des Beschneiders anlässlich der rituellen Zirkumzision infiziert worden waren.

Bei dieser Form ist der bazilläre Befund meist ein

sehr reichlicher und die Prognose entsprechend den schweren Allgemeinerscheinungen ungünstig.

Neben der lokalisierten Form der miliaren Hauttuberkulose ist eine disseminierte Miliartuberkulose bekannt, wobei es sich um regellos an der Hautdecke zerstreute kleine Papelchen und Pustelchen handelt, welche auf hämatogenem Wege entstanden zumeist eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose bei Kindern darstellen.

Tuberkulide.

Im Gegensatz zu den verschiedenen Formen der wahren Hauttuberkulose — Krankheitsbildern, von denen wir wissen, dass sie durch den Tuberkelbazillus verursacht werden und in ihren anatomischen Substraten die üblichen Kriterien tuberkulöser Erkrankung aufweisen —, fassen wir unter der Bezeichnung Tuberkulide diejenigen Dermatosen zusammen, von denen man annimmt, zumeist auf Grund klinischer Gesichtspunkte, dass sie mit den Tuberkelbazillen in irgendeinem ätiologischen Zusammenhang stehen, sei es, dass es sich dabei um die pathogene Tätigkeit wenig zahlreicher, abgeschwächter oder abgetöteter Tuberkelbazillen handelt, oder dass Toxine, Tuberkulotoxine, aus irgendwelchen primär tuberkulös erkrankten Organen stammend, die nächste Ursache der Hauterkrankung darstellen. Die Gewebeveränderungen, welche man bei diesen Hautkrankheiten findet, sind verschiedener Art, einfache Entzündungserscheinungen, die nichts Spezifisches an sich haben, oder Granulationsgewebe, das tuberkulösem Granulationsgewebe mehr oder weniger ähnlich sein, gelegentlich sogar vereinzelte Tuberkelbazillen enthalten kann. Dabei kann es sich ereignen, dass ein und demselben klinischen Bild, z. B. dem Lichen scrophulosorum, das eine Mal eine Granulationsgeschwulst, das andere Mal Entzündungsprozesse zugrunde liegen.

Jadassohn betont die hämatogene Entstehung der Tuberkulide; er ist geneigt, sie als bazilläre Tuber-

kulosen zu betrachten, als hämatogene Tuberkulosen mit abgeschwächtem, selbst totem bakteriellem Material. Die Eigenschaften, welche die Tuberkulide gegen die „klassischen Tuberkulosen" charakterisieren, fasst er folgendermassen zusammen:

a) Die einzelnen Krankheitsherde sind auffallend benign; sie haben eine ausgesprochene Tendenz, sich spontan zu involvieren, mit und ohne nachweisbare nekrotische Vorgänge.
b) Die Tuberkulide haben eine grosse Neigung zu Disseminierung, zu mehr oder weniger symmetrischer Ausbreitung über ausgedehnte Körperstrecken.
c) Sie treten gern in Schuben auf.
d) Sie kommen wesentlich bei Menschen mit chronischer, speziell mit Drüsen-, Knochen- und Hauttuberkulose vor.
e) Sie scheinen durch direkte Inokulation nicht zustande zu kommen.
f) Sie enthalten in relativ vielen Fällen kein typisches tuberkulöses Gewebe.
g) Bazillen sind mikroskopisch und durch das Tierexperiment bisher meist nicht nachzuweisen.

„In keinem einzigen dieser Punkte unterscheiden sich die so charakterisierten Tuberkulide wirklich prinzipiell von den Tuberkulosen, bei denen jede dieser Eigenschaften vorkommen kann. Nur in der häufigen Kombination aller oder eines Teiles der erwähnten Momente liegt die Charakteristik der Tuberkulide."

Eine Einheitlichkeit hinsichtlich der Beurteilung und Anerkennung des Krankheitsbegriffes der Tuberkulide besteht nicht. Vor allem sind die Anschauungen darüber sehr geteilt, welche der in Rede stehenden Affektionen, den Fortschritten auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung entsprechend, aus der Reihe der Tuberkulide herausgehoben und den allgemein anerkannten Formen der Tuberkulose angereiht werden dürfen.

Als der hauptsächlichste Vertreter der Tuberkulide galt längere Zeit hindurch der **Lichen scrophulosorum**,

eine Knötchenerkrankung jugendlicher Individuen, welche mit dem Lichen ruber nichts gemein hat. Die Haut der Extremitäten oder auch die des Stammes ist von mattgrauen Knötchen besät, welche in Haufen auftreten oder über grössere Flächen verbreitet sind. Ohne subjektive Beschwerden tragen die Kranken die Effloreszenzen auf ihrer Haut und werden oft nur durch Zufall auf dieselben aufmerksam gemacht. Die Haut fühlt sich beim Betasten rauh, fettig, stellenweise sogar schmierig an, nie so trocken wie bei der Ichthyosis oder beim chronischen Ekzem. Der eigentliche Sitz der Knötchen sind die Follikel und ihre nächste Umgebung. Wir finden die aus Epidermis bestehenden Pfropfe in den Ausmündungen der Talgdrüsen, entweder allein, oft aber noch neben den Haaren stecken, oder es bedecken die Knötchen kleine dünne Schüppchen, welche sich leicht abstreifen lassen. Nicht selten, namentlich bei schlechtgenährten und herabgekommenen Individuen sind die Knötchen infolge des veränderten Blutpigmentes bräunlich verfärbt, oft auch, namentlich an den unteren Extremitäten bläulich oder rotbraun (Lichen lividus).

Gesellt sich zu der Knötchenbildung Entzündung der Follikel und des perifollikulären Gewebes, so entwickelt sich aus dem Lichen eine Akne, die **Akne cachecticorum,** die also nur eine höhere Entwicklungsstufe des Lichen scrophulosorum darstellt. Dass der Lichen scrophulosorum in irgendeiner ätiologischen Beziehung zur Tuberkulose steht, wurde bereits von Hebra vermutet, wie dies ja auch bei der Benennung skrofulöser Lichen zum Ausdruck kommt. Die Affektion wird fast nur bei blassen, schlechtgenährten Individuen angetroffen, gleichzeitig mit skrofulösen Drüsenschwellungen in der Submaxillargegend, am Halse oder mit eiternden Fisteln aus abszedierten Drüsen. Manchmal findet man auch Lichen scrophulosorum gemeinsam an einem Individuum mit Lupus vulgaris, also z. B. Lupus am Oberarm und Lichenknötchen am Stamm. Ärmliche Verhältnisse, mangelhafte Pflege und Reinlichkeit führen oft noch zu anderweitigen Hautaffektionen wie z. B. Ekzemen um

die eiternden Fisteln oder in der Umgebung der Augenlider bei Conjunctivitis lymphatica, ferner zu Pusteln oder Ecthymata und Furunkeln. Alle diese Erscheinungen gehören nicht zum Wesen des Lichen scrophulosorum.

Angesichts der Tatsache, dass man in den Knotchen ein paarmal tuberkulöses Granulationsgewebe und Tuberkelbazillen gefunden hat, besteht die Neigung, den Lichen scrophulosorum heutzutage als wahre Hauttuberkulose anzusprechen. Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass in anderen Fällen genau das gleiche Krankheitsbild durch einfache perifollikulare Entzündungsprozesse bedingt wird, welche zu Hyperkeratose im und am Follikel führen, kein spezifisches Gepräge besitzen, keine Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Solche Beobachtungen haben zu der Annahme gefuhrt, dass toxische Stoffe seitens der in anderen Organen lokalisierten Tuberkelbazillen die charakteristischen Erscheinungen des Lichen scrophulosorum bedingen.

Therapie.

Die Hauptsache ist hier die Allgemeinbehandlung, welche die Aufgabe hat, durch roborierende Diat, entsprechende Medikamente (Eisen, Arsen, Lebertran mit Zusatz von Phosphor, Jod), Aufenthaltswechsel den gesunkenen Ernährungszustand zu heben. Lokal verwenden wir nach dem Vorgange von Vidal-Hebra Einreibungen von Ol. jecoris Aselli.

Als **papulonekrotische Tuberkulide** bezeichnet man die **Folliklis** und **Aknitis** Barthélemys: schubweise auftretende Knötchen, bald oberflachlich in der Kutis (Folliklis), bald tiefer in den unteren Schichten der Kutis und in der Subkutis gelegen (Aknitis), an der Streckseite der Extremitäten der Hand- und Fingerrücken, am behaarten Kopf und an den Genitalien lokalisiert (Folliklis), oder an den Ohren und am Hals (Aknitis). Diese Knotchen haben die Neigung zentral zu erweichen, dellenförmig an der Oberfläche einzusinken,

Tab. 73. Folliclis. (Tuberculides acnéiformes et nécrotiques.) J. D., 26 Jahre, Lehrerin.

Die Kranke war stets gesund, ebenso ihre Eltern und Geschwister. Nur ein Bruder ist an Tbc. gestorben.

Etwa vor 6 Jahren bemerkte Pat. das Auftreten roter Knötchen am linken Oberarme. In den letzten 2 Jahren entwickelten sich allmählich solche Knötchen auch am Ellbogengelenke, am Vorderarme und an der Hand. Die intelligente Kranke gibt an, dass diese Affektion in Form roter Knotchen auftritt, schuppt und mit einer dellenförmigen Vertiefung endigt. Subjektiv verursacht der Ausschlag keine Beschwerden

Pat mittelgross, gut genährt, mit zarter Haut und braunem Haar. Die inneren Organe normal.

Am linken Oberarm besonders an der äusseren und vorderen Seite desselben finden sich zahlreiche, meist einzeln stehende, gegen das Ellbogengelenk zu jedoch auch aggregierte, flache Knötchen von Erbsengrosse, die alle Rückbildungsformen bis zur weissen eingezogenen Narbe aufweisen. Der Unterarm ist ziemlich frei; über dem Handgelenke, am Handrücken, über den Metacarpophalangealgelenken des 2. und 4. Fingers, sowie an den Fingern selbst sieht man halbkugelig über die Umgebung hervorragende Effloreszenzen von livid und braunroter Farbe, die meist in etwa fingernagelgrossen, unregelmässig geformten Herden stehen, deren Entstehung aus der Konfluenz etwa linsengrosser Knötchen deutlich zu erkennen ist. Die Konsistenz derselben ist ziemlich derb, unter Fingerdruck verlieren sie ihre Farbe nur wenig. An ihrer Spitze tragen diese Knötchen verschieden grosse Hornkegel und Epidermisschollen, wodurch eine Pustel vorgetäuscht wird. Diese können nur mit Mühe abgelöst werden und hinterlassen dann eine leicht blutende, scharf umschriebene Delle. Daneben bemerkt man ältere Effloreszenzen mit peripherer Rückbildung und Abflachung der Knotchen; wo sich die zentrale Schuppe abgestossen hat, sieht man die oben beschriebenen, leicht eingesunkenen Narben, welche im frischen Stadium pigmentiert sind und einen leicht hyperämischen Hof zeigen, in älterem Stadium weiss und flacher erscheinen.

Akne varioliformis Pick, nach monatelangem Bestand spontan zu verschwinden und dabei narbige Grubchen zu hinterlassen. Bezüglich der Pathogenese darf man annehmen, dass die Knotchen durch embolische Vorgange entstehen; von irgendeinem Herd im Innern des Korpers gelangen die Tuberkelbazillen in den Kreislauf und erzeugen zunachst eine tuberkulöse End- oder Periarteriitis der kleinen Arterien des subkutanen Fettgewebes; von

Tab.73.



hier aus breiten sich die Tuberkelbazillen in dem Gewebe kontinuierlich aus und bringen Tuberkel mit Verkäsung, Nekrose und Gefässveränderungen, vollständige Endarteriitis obliterans hervor. Vielleicht erklären sich die spärlichen Bakterienfunde und die so selten positiven Impfresultate durch die Annahme eines in seiner Virulenz abgeschwächten Tuberkelbazillus.

Das **Erythema induratum Bazin** kommt gewöhnlich an den äusseren Fussknöcheln, am Unterschenkel, seltener an den Streckseiten der oberen Extremitäten in Form erbsen- bis walnussgrosser blaulicher Knoten vor. Ähnlich wie bei der Folliklis tritt beim Erythema induratum im weiteren Verlauf an der Spitze eine Verdünnung und Einschmelzung der Epidermis auf; aus der Fisteloffnung entleert sich krümmelige oder seröse Flussigkeit. Schliesslich heilt die Fistel mit einer zirkumskripten eingesunknen Narbe. Durch Konfluenz mehrerer Knötchen können plattenartige Infiltrate entstehen. Bilden sich unter denselben an der Subkutisgrenze Ödeme, so kann die Haut scheinbar an die Unterlage fixiert gefunden werden. Die Erkrankung nimmt einen eminent chronischen Verlauf.

Die histologische Untersuchung der Knotchen scheint in der Mehrzahl der Fälle fur eine tuberkulöse Natur der Affektion zu sprechen. Hartung und Alexander konnten Riesenzellen in dem infiltrierenden Bindegewebe um die Gefasse nachweisen, Mantegazza fand im Fettgewebe tuberkelähnliche Herde und Thrombose der Gefasse.

Die Erkrankung ist am häufigsten bei Kindern und Frauen jungeren Alters und findet sich mehrfach zusammen mit anderen skrofulosen oder tuberkulösen Erscheinungen vor. Die Tuberkulinreaktion blieb bisher negativ; ebensowenig gelang die Übertragung auf Tiere.

Dem Erythema induratum wahrscheinlich nahe verwandt ist das multiple benigne Lupoid oder das **benigne Miliarlupoid Boecks.** Darier beschreibt die Affektion als Tuberculides nodulaires hypodermiques

Über die Zugehörigkeit des **Lupus pernio** zu den Tuberkuliden und zur Tuberkulose sind die Meinungen

sehr geteilt. Es ist dies eine Erkrankung der Nase, Ohren, Hände, welche durch die zyanotische Verfärbung der Haut eine gewisse Ähnlichkeit mit Frostbeulen besitzt, sich von diesen aber schon äusserlich durch ihre Unabhängigkeit von der kalten Jahreszeit unterscheidet. Ausserdem handelt es sich hier nicht nur um Stauungshyperämie und um Gefässneubildungen, sondern um knötchenartige und knotige Bildungen des Kutisgewebes. Dabei beobachtet man besonders an der Nase in der Umgebung der bläulich verfärbten infiltrierten Partien typischen Lupus maculosus.

Das **Angiokeratoma Mibelli,** gleichfalls eine Erkrankung derjenigen Körperstellen, welche Erfrierungen im besonderen Grade ausgesetzt sind, ist charakterisiert durch Erweiterung und zystische Umwandlung der Papillargefässe, wobei es häufig über den bläulichen oder rotblauen Knötchen zu hyperkeratotischen Vorgängen kommt. Nach den Anschauungen mancher Forscher gehört diese Affektion zu den familiären Tuberkuliden.

Als flächenhaft ausgebreitete Tuberkulide spricht man die von Bruusgaard beschriebene **Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa** und die **Pityriasis rubra Hebrae** an (siehe pag. 194).

Lupus erythematodes.

Unter Lupus erythematodes versteht man seit den ersten Beschreibungen dieser Erkrankung von Hebra (unter dem Namen „Seborrhoea congestiva") und von Cazenave eine vorwiegend chronische entzündliche Affektion der Haut, welche sich durch den Mangel einer Ulzeration, das zirkumskripte Auftreten und die Tendenz zur narbigen Abheilung charakterisiert. Nach unseren bisherigen Kenntnissen nimmt der Lupus erythematodes noch immer eine gesonderte Stellung ein, obwohl mehrfach, so zuerst von Boeck, speziell bei der disseminierten Form, versucht wurde, die Erkrankung in

Tab. 74.



einen ätiologischen Zusammenhang mit Tuberkulose zu bringen. Denn weder die klinischen, noch die histologischen Befunde haben bisher den Beweis erbracht, dass der Lupus erythematodes den Formen der Hauttuberkulose oder den sogenannten Tuberkuliden anzureihen sei.

Kaposi hat 1869 zuerst den Lupus erythematodes in eine *chronisch-discoide* und eine *akute disseminierte* Form getrennt, eine Einteilung, die infolge der wesentlichen Differenz beider Formen in ihren klinischen Symptomen und ihrem Verlaufe auch heute noch zu Recht besteht.

Der *chronische Lupus erythematodes* tritt in Form kleiner erhabener Flecke von hell- bis dunkelroter Färbung auf, welche meist glänzend und in der Mitte mit einem dünnen, fest anhaftenden Schuppchen versehen sind. Das Anfangsstadium führt durch periphere Ausbreitung zu dem sogenannten **Lupus erythematodes discoides (Tab. 74).**

Wir begegnen zunächst am Nasenrücken, an der Nasenspitze, den Nasenflügeln und den Wangen solchen pfennig-, taler- bis flachhandgrossen Scheiben. Die Form der Scheiben wechselt je nach der mehr oder weniger regelmässigen peripheren Ausbreitung. Eine der häufigsten ist die sogenannte Schmetterlings- oder Fledermausform, die vom Nasenrücken sich auf die Nasenflügel und selbst auf die Wangen ausdehnt. Das Zentrum der ausgebildeten Scheiben ist deprimiert, narbig glänzend oder von ektatischen Gefässen durchzogen. Der Rand ist röter, sukkulenter, oft mit Krusten bedeckt. Diese entstehen durch stärkere Exsudation aus den dilatierten Gefässen, wobei das Exsudat an der Oberfläche mit der Epidermis vertrocknet. Die Entzündung geht vorwiegend von den Follikeln und Schweissdrüsen aus, und verbreitet sich in der Kutis, greift sowohl in die Tiefe auf das Unterhautzellgewebe, als auch nach oben auf die Epidermis über. Durch die Exsudation wird die Epidermis gelockert und löst sich in kleinen, anfangs haftenden Schuppen ab. Die Rückbildung geschieht durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, also durch narbige Atrophie, wobei

Fig. 53. Lupus erythematodes disseminatus. N. E., 40 Jahre, aufgenommen 15. April 1898, gibt an, vor zwei Jahren die ersten roten Stellen an der Nase und deren Umgebung an den Wangen beobachtet zu haben. Auf eine Behandlung soll der Zustand sich wesentlich gebessert haben. Die jetzige Verschlimmerung beobachtete Pat. erst seit 8 Wochen.

Status praesens:

Am Nasenrücken, beiden Wangen und beiden Ohren ist die Haut in verschieden grossen Scheiben leicht verdickt und gerötet. Die Oberfläche ist da und dort wie gespannt, glänzend. Zum grössten Teil ist sie aber bedeckt mit weissen, nicht besonders fest aufsitzenden Schuppen, welche sich wie eine eingedickte Schmiere zwischen den Fingern zerdrücken lassen. Unter Anwendung von Empl. ciner. et saponat. aa 50,0 mit Zusatz von Acid. salicyl. 10,0 blassten die kranken Stellen ab, die Schuppung hörte auf, die Infiltrate an den erkrankten Stellen gingen zurück. Nach 4 Jahren kam Pat. wegen eines Syphilides wieder zur Aufnahme. Die Haut des Gesichtes trug kein Zeichen der ehemaligen Erkrankung mehr.

---

die Hautstellen einsinken, schrumpfen, die Hautfollikel veröden. Die Talg- und Schweissdrüsen gehen darin zugrunde.

Eine zweite Form des Lupus erythematodes ist der **Lupus erythematodes disseminatus,** bei der die Effloreszenzen in grösserer Anzahl zugleich auftreten. Solche zahlreiche Eruptionen sind über das ganze Gesicht und die Ohren zerstreut. Die Flecke selbst sind mässig erhaben, derb elastisch, dunkelrot, mit rissiger, sich abschilfernder Epidermis und erweiterten Follikelmündungen besetzt. Breiten sich diese Effloreszenzen auch über die Finger und Vorderarme aus, so pflegt die Färbung noch dunkler zu sein, die Knoten noch derber wie im Gesichte. Der behaarte Kopf und die Mundschleimhaut sind manchmal auch miterkrankt. In einzelnen unter hohem Fieber rapid verlaufenden Fällen tritt eine intensive Schwellung des Gesichtes (Erysipelas perstans faciei) auf; der Zustand führt unter anhaltend hohen Temperaturen rasch zu Koma und Exitus letalis.

Die von Boeck gleichfalls unter dem Namen Lupus



Fig. 53.

erythematodes disseminatus beschriebene Knötchenform scheint mit der eben geschilderten nicht identisch zu sein, zumal die von Boeck geschilderte Affektion auch bezüglich der Lokalisation nicht mit der disseminierten Form Kaposis übereinstimmt (Jadassohn).

Die histologische Untersuchung ergibt bei der chronischen Form eine Entzündung der Kutis, bestehend in Ödem, Zellinfiltration, Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe mit Auseinanderdrängung des elastischen und kollagenen Fasergewebes, sowie hyperplastische Veränderungen der Epidermis, sekundäre narbenähnliche Atrophie, Atrophie der Talgdrüsen, Erweiterung der Schweissdrüsen und ihrer Ausführungsgänge.

Bei den spärlicheren histologischen Befunden der akuten disseminierten Form wurde eine akute Steigerung der eben bei der chronischen Form erwähnten Vorgänge konstatiert, perivaskuläre Infiltration, manchmal mit Zerstörung der Epidermis und Kutis. Es dürfte sich bei beiden Formen um einen Granulationsprozess mit Bindegewebsneubildung handeln.

Der Verlauf des Lupus erythematodes ist bei der einen, wie bei der andern Form ein meist sehr langwieriger, indem die erkrankten Stellen unverändert 15—20 Jahre bestehen bleiben; bei einem Patienten Wilsons bestand die discoide Form sogar durch 45 Jahre.

Wenn man auch die Prognose bei der chronischen Form unter solchen Verhältnissen nicht ungünstig nennen kann, so gehen doch erfahrungsgemäss viele dieser Fälle im weiteren Verlaufe an Pneumonie oder Tuberkulose zugrunde. Zweifellos kann in jedem Stadium eine spontane Heilung erfolgen. Aber selbst nach Jahren (in einem Falle Hebras nach 21 Jahren) können sich Rezidive entweder an derselben oder an einer entfernteren Hautpartie ausbilden. Das Vorkommen seltenerer rapid zum Exitus führender Formen wurde schon oben erwähnt.

Bei der Beurteilung der bis heute noch unbekannten Ätiologie dieser Erkrankung wurde seit jeher auf tuberkulöse Antezendentien oder gleichzeitig konstatierbare

Tab. 75. Lupus erythematodes disseminatus.

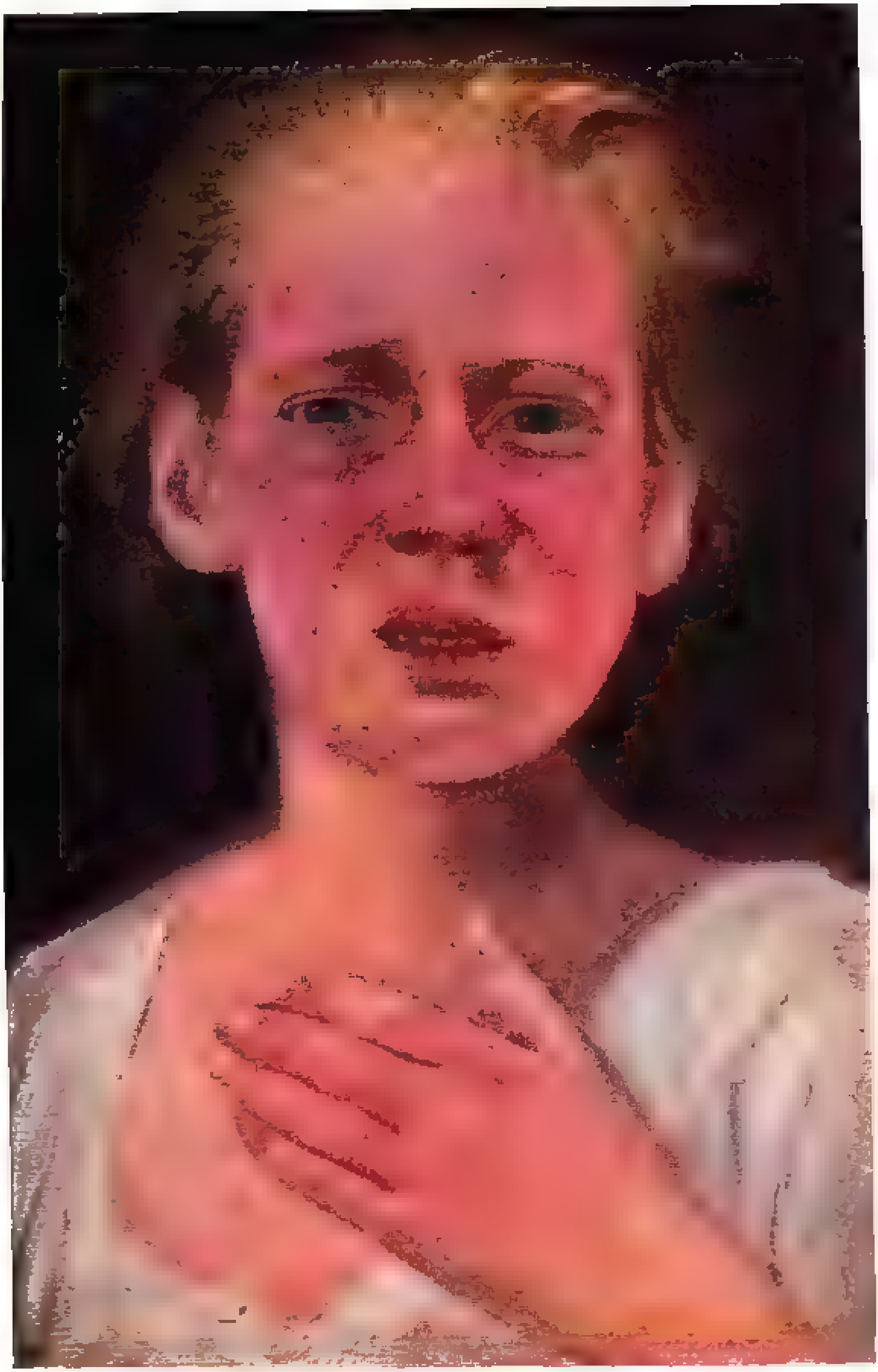
Das Bild auf **Tab. 75** zeigt die Hautveränderungen zu Beginn des plötzlich erfolgenden Ausbruches von **Lupus erythematodes disseminatus** bei einer jugendlichen Patientin, welche, als sie wegen der akuten Erkrankung ins Krankenhaus kam, neben den abgebildeten Veränderungen und analogen Erscheinungen auf dem Rücken und an den unteren Extremitäten auf dem behaarten Kopf eine talergrosse kahle Stelle aufwies, einen typischen älteren Herd von Lupus erythematodes discoides. Patientin war sich dieser kranken Stelle unter ihrem Haupthaar nur insoferne bewusst, als sie angeben konnte schon seit Monaten bemerkt zu haben, dass ihr an einer Stelle des Kopfes die Haare ausfielen und dass diese Stelle ganz kahl geworden sei, ohne ihr aber sonst irgend welche Beschwerden zu verursachen.

Der akute Ausschlag bestand in hellroten leicht infiltrierten Scheibchen und Scheiben, welche zum Teil mit Schuppen bedeckt, zum Teil ohne Schuppen, von leicht unebener, aber glänzender Oberfläche waren. An einzelnen Körperpartien, z. B. am Handrücken und am Hals konnte man die kleinen nicht schuppenden, disseminierten und in Haufen stehenden Effloreszenzen als flache knötchenartige Erhabenheiten bezeichnen. Ueber den schuppenden Stellen waren die Schuppen klein, ziemlich trocken und festhaftend. Ueber dem Nasenrücken und über den angrenzenden Partien der Wangen waren die schuppenden Scheiben zu einer schmetterlingähnlichen Figur zusammengeflossen.

Während der ersten Tage der Beobachtung bestand nur geringes Fieber. Doch verschlechterte sich das Allgemeinbefinden bald sehr beträchtlich, die Temperatursteigerungen gingen bis über 40 Grad, bronchitische und enteritische Erscheinungen traten auf, die Herztätigkeit wurde äusserst mangelhaft, daneben verbreitete sich der Ausschlag in Form linsengrosser bis pfennigstückgrosser, runder roter, leicht elevierter Flecken über die ganze Körperoberfläche. Im Gesicht kam es unter den schuppenden Stellen und darüber hinausgreifend in deren Umgebung zu lebhafter Rötung und starker Schwellung der Haut, da und dort traten auch erbsen- und bohnengrosse schlappe Blasen auf. Rötung und Schwellung dehnten sich schliesslich über die ganze Gesichtshaut aus, auch über die Ohren, in einer Weise, dass man angesichts der schweren fieberhaften Allgemeinerkrankung an Erysipelas faciei denken konnte. Auffallenderweise blieb der beharrte Kopf von erysipelähnlichen Veränderungen vollkommen frei; Rötung und Schwellung machten in scharfer Linie an der Haargrenze halt.

Am Stamm und an den Extremitäten behielten die roten Fleckchen und Scheibchen den Umfang bei, den sie von vorneherein bei der Proruption des Ausschlages aufgewiesen hatten; nur an ein paar wenigen Scheibchen konnte man ein beschränktes Wachstum nach der Peripherie feststellen. Nirgends kam es trotz der ständig wiederholten Nachschübe neuer Effloreszenzen zu aus-

Tab. 75.



gedehnterer Konfluenz oder zu Erscheinungen, welche wie im Gesicht erysipelartigen Charakter verraten hätten. Vor allem war die Schwellung der Haut an den kranken Stellen an Stamm und an Extremitäten eine ganz andere als im Gesicht. Im Gesicht bestand ein hochgradiges Oedem der hyperämischen Haut, am übrigen Körper handelte es sich mehr um umschriebene derbe Infiltrate. An vereinzelten Stellen, in der Gegend des Nabels und der Genitalien, kam es zu blasenartiger Abhebung der Epidermis über zentralen Partien einzelner Scheibchen. Doch verschwanden diese Bildungen meist wieder sehr rasch, um einer stärkeren Desquamation Platz zu machen. Diese Schüppchen waren klein, feucht, lose, ziemlich leicht abstreifbar. Je stärker die Schuppung wurde, umsomehr nahm die rote Farbe der Effloreszenzen einen bläulichen Ton an.

Auch im Gesicht wurde die Rötung allmählich dunkler, immer mehr machte sich auch hier eine livide Verfärbung geltend. Nach etwa 14tägigem Bestand verlor die Erkrankung an der Gesichtshaut ihren erysipelatösen Charakter, vor allem verringerte sich die ödematöse Schwellung Schliesslich handelte es sich auch hier um ein derbes Infiltrat, welches sich flächenhaft über die Gesichtshaut ausdehnte und an der Nase, vor den Ohren und vor allem an diesen selbst und am Kinn flache knotenartige Vorwölbungen aufwies. In diesem Zustand verharrte die Affektion des Gesichtes ungefähr 4 Wochen lang, bis unter koplöser Schuppung die rote Farbe gänzlich schwand und an Stelle der früheren akuten Hyperämie und Schwellung livide Knoten und scheibenförmige Infiltrate traten. Nach Ablauf weiterer 4 Wochen beschränkte sich die Erkrankung des Gesichtes nur mehr auf die medialen Anteile; die Stirne, die Praeaurikulargegenden, die Gegend der Unterkiefer und des Kinns nahmen normale Beschaffenheit an; am Kinn aber hinterblieben über stecknadelkopfgrosse narbig-atrophische Stellen.

Gleichzeitig mit den Erscheinungen der Rückbildung im Gesicht verloren auch die meisten Effloreszenzen am übrigen Körper die letzten Reste ihrer Hyperämie und ihre Schuppen, viele der klein gebliebenen Effloreszenzen verschwanden vollkommen In der 11. Krankheitswoche restierten im Gesicht sowohl wie am übrigen Körper nur in beschränkter Zahl grössere schuppende Krankheitsherde, typische Scheiben des Lupus erythematosus discoides. An jeder einzelnen Effloreszenz konnte man jetzt ein glattes eingesunkenes schwach pigmentiertes Zentrum von narbig atrophischer Beschaffenheit und eine lividrötliche wallartig erhabene schuppende Randzone differenzieren. Die Schüppchen hier waren klein, wurden immer trockener und wiesen erweiterten Follikulartrichtern entsprechend zapfenartige Fortsätze auf.

Auf dem behaarten Kopf waren weder diffuse noch fleckförmige hyperämische Prozesse zur Beobachtung gekommen; die Kopfhaut war die einzige Partie der Körperoberfläche, an welcher ein Ausschlag nicht ausgebrochen war. Die erwähnte kahle die-

koide Effloreszenz hatte sogar ihre hyperämische Randzone verloren. Sie persistierte als talergrosse narbig atrophische haarlose Fläche. Wohl aber war es auf der ganzen übrigen Kopfhaut zum Ausfallen der Haare gekommen, aber nicht fleckförmig, sondern diffus wie man das auch bei anderen mit schwerer Schädigung des Ernährungszustandes einhergehenden Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus beobachten kann. Auch die Schleimhäute waren von dem Ausschlag verschont geblieben. Nur hatte Patientin einmal über grosse Beschwerden beim Urinieren zu klagen, so dass der Harn mit dem Katheter genommen werden musste. Es zeigte sich bei dieser Gelegenheit, dass die Schleimhaut der Vulva gerötet war und dass am Urethralwulst auf geröteter Basis Bläschen und Erosionen bestanden. Doch bildeten sich diese Erscheinungen innerhalb weniger Tage zurück.

Hand in Hand mit den regressiven Erscheinungen an der Haut besserte sich das Allgemeinbefinden. Nach einer Febris continua von 4 Wochen verloren sich die Temperatursteigerungen innerhalb 8 Tage. Auch die Diarrhöen und bronchitischen Symptome verschwanden nach 4 Wochen langem Bestand, hämorrhagischen Charakter hatten die Ausscheidungen niemals besessen; wiederholte Untersuchungen auf Tuberkelbazillen sind negativ ausgefallen. Milzschwellung und Drüsenschwellungen waren nicht zu konstatieren gewesen. Während des hohen Fiebers bestand Albuminurie. Die Nahrungsaufnahme war eine minimale gewesen, so dass wiederholt Nährklysmen gegeben worden sind; auch waren wegen der mangelhaften Herztätigkeit häufig Kampferölinjektionen vorgenommen worden. Nach der Entfieberung entwickelte Patientin einen wahren Heisshunger. Der Ernährungszustand besserte sich daraufhin geradezu überraschend schnell.

Da die Rückbildung der Hautveränderungen sich eingeleitet hatte, ohne dass eine eingreifende Lokaltherapie stattgefunden hatte, wurde auch späterhin von einer solchen Abstand genommen; die Behandlung war eine rein symptomatische. 8 Tage nach der Entfieberung hatte Patientin Tinct Chin. composit. erhalten, später Eisen und Arsen.

Ein halbes Jahr nach dem Beginn der Erkrankung war Patientin so stark und kraftig, wie angeblich nie zuvor. Es bestanden noch da und dort flache livide Scheiben von glatter Oberfläche und minimaler Schuppung an den Rändern. Dagegen waren zahlreiche Närbchen und narbigatrophische Stellen vorhanden, vor allem über dem Nasenrücken, über den Wangen, am Kinn, über den Finger- und Zehenphalangen, sehr vereinzelt auch über der Bauch- und Brusthaut, in der Kreuzgegend und über den Glutäen.

Diese Narben und narbigatrophischen Stellen waren auch noch nach einem weiteren halben Jahr zu erkennen, als von Hyperämie und Infiltration und Schuppung nichts mehr zu sehen war, wenn auch weit weniger deutlich als früher. Auch die Haare waren gut nachgewachsen, nur die eine kahle Stelle, der primäre Herd in der Gegend des linken Scheitelbeines war haarlos geblieben.

skrofulöse und tuberkulöse Erscheinungen das grösste Gewicht gelegt. Schon Kaposi betonte, dass die Mehrzahl der Kranken weibliche Individuen sind, die an Chlorose, Anämie, Dysmenorrhoe, Katarrhen der Lungenspitzen und beginnender Tuberkulose leiden. Jadassohn hat aus 639 Fällen das Verhaltnis von 75 Frauen zu 25 Männern ausgerechnet. Die Tuberkulose anderer Organe liess sich der Statistik nach allerdings in der Mehrzahl der Fälle anamnestisch, klinisch oder bei der Sektion konstatieren, ein einwandsfreier Beweis für den kausalen Zusammenhang der beiden nebeneinander bestehenden Affektionen steht aber noch aus. (Auch die Tuberkulinreaktion hat keine verwertbaren Resultate ergeben.) Allerdings steht eine ziemlich grosse Zahl von Autoren wie Boeck, Herxheimer, Jarisch, Saalfeld, Touton auf dem Standpunkte, diesen Zusammenhang gegenwartig schon auf hypothetischer Grund lage anzunehmen

Therapie: In leichteren Fallen genügen Waschungen mit Schmierseife, Seifenspiritus, Alcohol absolutus (H. v. Hebra), um die Effloreszenzen zum Schwinden zu bringen. Sehr empfehlenswert ist die Applikation von Salizylseifenpflaster oder grauem Pflaster auf die erkrankten Hautpartien. Schütz empfiehlt Bepinselung mit

Solut. arsen. Fowleri 4,0
Aq. destill. 30,0
Chloroformii gtts II
D. S. Äusserlich.

Bei hartnackigen torpiden Fällen wird man die reduzierenden Mittel in Anwendung nehmen, wir haben speziell mit der oben angegebenen Lassarschen Schalbehandlung gute Erfolge erzielt. Die Verwendung des Galvanokauters und des Thermokauters hat gleichfalls warme Fursprache gefunden; auch die multiple Skarifikation mit nachfolgender Einstreuung von Jodoform gibt günstige Resultate (Veiel). Eugen Holländer verordnet 3mal täglich 0,5 g Chininum muriaticum. Zehn Minuten nach Einnahme dieser Dosis werden die erkrank-

ten Stellen mit Jodtinktur intensiv bepinselt. Nach zirka sechs Tagen Aussetzen der Behandlung, bis sich die Jodkruste lamellos abgehoben hat und eine blasse, gesunde Epidermis zum Vorschein kommt. Hierauf eventuell Erneuerung des Behandlungszyklus.

Wir haben mit diesem Verfahren ausgezeichnete Erfolge erzielt, allerdings kommt es auch hiebei manchmal sehr rasch zu einem Rezidiv. Arning vereist die erkrankten Stellen durch 2–3 Minuten mit einem Chloräthylspray. Die Resultate der Röntgenbehandlung sind unsichere.

Lepra.

Die Lepra ist eine chronische durch einen charakteristischen Bazillus bedingte Infektionskrankheit, deren Wesen in der Bildung von Granulationsgewebe mit verschiedener Ausbreitung besteht. Sie ist eine der am längsten bekannten Volkskrankheiten und war zu verschiedenen Zeitepochen in den einzelnen Ländern mit wechselnder Intensität und Extensität verbreitet. Eine deutliche Vermehrung ihres Vorkommens in Europa liess sich in der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts konstatieren, seit welcher Zeit auch unsere genaueren Kenntnisse über das Wesen der Erkrankung datieren. Gegenwärtig ist die Lepra in Europa hauptsächlich in Norwegen, Island, an der schwedischen, finnischen und russischen Ostseeküste, in Asien in Indien, China, in Afrika in Ägypten, Abessynien, Marokko und namentlich in Südamerika verbreitet. Ihre stärkste Mortalität scheint die Erkrankung auf den Sandwichinseln zu erreichen. Während sich also in allen Erdteilen grössere Gebiete finden, wo die Lepra endemisch ist, gelangen sporadische eingeschleppte Fälle fast in allen grossen Städten zur Beobachtung.

Man unterscheidet zwei Hauptformen der Erkrankung: die Lepra tuberosa und die Lepra maculosa, anaesthetica oder nervosa. Bei der Einheitlichkeit des ursächlichen Momentes sind Mischformen selbstverständlich. Es gibt zwar für beide Formen ge-

wisse Prädilektionsstellen auf der allgemeinen Hautdecke, doch sind leprose Herde (Leprome) in Leber, Milz, Lymphdrüsen und Hoden konstante Begleiter beider Formen. Ausserdem finden sich lokale Anasthesien in selteneren Fällen auch bei der Lepra tuberosa, so dass der Ausdruck Nervenlepra dem der Lepra anaesthetica wohl vorzuziehen ist. Nach v. Bergmann liegen die Hauptunterschiede der beiden Lepraformen darin, dass die Lepra tuberosa vorwiegend den Charakter der Hyperplasie, mächtige Infiltrate, deutliche, bis ins Riesige wachsende Knoten, die Lepra nervorum den Charakter der Atrophie zeigt.

Die Lepra tuberosa befällt vorwiegend das Integument, und zwar sowohl die ganze Haut als auch die Schleimhaute der Nase, des Gaumens, des Pharynx und Larynx. An der äusseren Haut zeigen sich die ersten Veranderungen in Form eines Infiltrates, die Haut wird an einer Stelle in einem Umkreise von einem bis mehreren Zentimetern über ihr normales Niveau erhoben, nimmt eine braunrote oder mattrote Farbe an. Im Bereiche des Infiltrates schwindet die Sensibilität, an behaarten Teilen fallen die Haare aus.

Nach längerer oder kürzerer Zeit (bis zu mehreren Jahren) entwickeln sich die knotenförmigen Leprome auf diesem Boden, sie erscheinen zuerst in Form papulöser Flecken von roter bis kupferbrauner Farbe und nehmen nach und nach an Grösse zu. Anfangs isoliert oder zerstreut stehend, können sie später zu diffusen Massen verschmelzen, welche eine höckrige Oberflache darbieten. Die Grösse der Knoten variiert von Erbsengrosse bis zu tumorartigen Massen von Pflaumengrosse und darüber. Ihre Konsistenz ist fest und in ihrem Bereiche ist die Hautsensibilitat bedeutend herabgesetzt oder aufgehoben. Der Lieblingssitz der Leprome ist die Haut des Gesichtes, namentlich die Stirne Augenbrauenbogen, Nase und Lippen, sowie die der oberen und unteren Extremitäten, besonders der Streckseiten Durch unförmliche Geschwulste an den Ohrläppchen und im Gesichte kann der Gesichtsausdruck ein sehr abschreckender werden (Fa-

cies leonina, **Fig. 55).** In den Anfangsstadien hat das Gesicht nur ein etwas gedunseneres Aussehen und ist dunkler pigmentiert. Die Pigmentierung der leprösen Hautstellen nimmt oft mit dem Alter der Erkrankung zu und kann schliesslich einen braunlichen bis schwarzlichen Farbenton bedingen Die leprösen Knoten gehen allmählich Veranderungen ein, die entweder in fibröser Metamorphose mit Atrophie des Knotens oder in Erweichung und Zerfall derselben bestehen. Die Folgen dieser Einschmelzung sind Ulzerationen mit graubelegtem Grunde und kallosen Rändern. Direkte Vereiterung der Leprome ist ziemlich selten. Ähnlich wie bei Syphilis liegt eine Vereiterung nicht im Wesen der Lepra und kommt nur sekundar durch eine Mischinfektion mit eitererregenden Kokken zustande. Die Geschwüre können in die Tiefe bis auf die Sehnen und Knochen dringen, welche blossgelegt werden und nekrotisieren; manchmal werden auch die Gelenkhöhlen durch dieselben eroffnet.

An den Schleimhauten zeigen sich die Leprome entweder in Form kleiner Knötchen oder als breite Infiltrate, welche geschwurig zerfallen und unter narbiger Schrumpfung heilen können. Die Folgen sind oft enorme Zerstorungen der befallenen Teile; Schwund der knorpeligen Nasenscheidewand, des weichen Gaumens, der Epiglottis, Stenosierungen des Larynx gehören zu den haufigsten Erscheinungen (vox rauca leprosorum). Auch auf der Conjunctiva bulbi, namentlich am Kornealrande entwickeln sich oft charakteristische Knoten. Glück betont die Haufigkeit der Leprome an den Genitalorganen (mehr als 95%). In 75% waren die Hoden beteiligt; in 67% fand sich lepröse Entzündung der Nebenhoden. Gluck und Wodynski beschrieben ausserdem in sechs Fallen eine Oophoritis chronica leprosa. Oppenheim beobachtete eine diffuse lepröse Hautatrophie.

Die Erkrankung hat einen entschieden progressiven Verlauf, indem immer neue Eruptionen von Lepromen stattfinden Die Neueruption entsteht ebenso wie die initiale unter febrilen Allgemeinerscheinungen, erythematöser Rötung der befallenen Hautpartie, welcher bald Infiltration

und Knotenbildung folgt. An den älteren Knoten vollziehen sich zur Zeit der Nachschübe Veränderungen in Form von miliaren Abszessen oder Blasenbildungen, welche beide zu Ulzerationen Veranlassung geben können.

Nach v. Bergmann ist die Zahl und Grösse der einzelnen Infiltrate für die Prognose nicht massgebend, indem Patienten mit sehr grossen Lepromen sich durch Jahre hindurch relativ wohl befinden können. Überhaupt ist das Auftreten der einzelnen Knoten gewöhnlich mit sehr geringen subjektiven Beschwerden verbunden. Nur in selteneren Fällen entstehen sie unter hohem Fieber und erysipelatöser Rötung der befallenen Hautpartien.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist bei der tuberösen Form die Sensibilität der Haut erhalten. Nur selten entwickeln sich, z. B. an den Unterarmen, schwerere trophische Störungen der Haut mit Hypästhesie oder Anästhesie; in diesen Fällen findet ein direkter Übergang der tuberösen in die Nervenform statt. In allerdings sehr seltenen Fällen ist aber auch der umgekehrte Vorgang beobachtet worden: Eine mit anästhetischen Flecken beginnende Lepraform wandelt sich in typisch verlaufende Lepra tuberosa um. Da die beiden Formen also eine nosologische Einheit darstellen, sollen die pathologisch-anatomischen und ätiologischen Verhältnisse für beide Formen gemeinsam besprochen werden.

Die Lepra nervosa zeichnet sich durch das Vorwiegen sensibler und trophischer Störungen der Haut und Muskulatur aus, während die Gewebsneubildung, die zu den mächtigen Knotenbildungen der tuberösen Form führt, mehr in den Hintergrund tritt.

Die Krankheit beginnt meist als lepröse Polyneuritis. Ihr Substrat ist die Ausbildung lepröser Herde mit geringer Granulationsbildung (Lepróide) in den peripheren Nerven. Im Anfangsstadium zeigt die Haut rundliche, manchmal konfluierende, meist symmetrische Flecke von anfangs hellerem, später dunklerem Rot, welches sich mit der Zeit bis zum Braun oder Schwarzbraun verändert. Die Flecke erreichen durch exzentrisches Fortschreiten bis Handtellergrösse und zeigen einen leicht infiltrierten

Rand mit atrophischem Zentrum. Je jünger die Eruption, desto breiter ist der Infiltrationswall. Mit zunehmender Atrophie wird die Farbe der Infiltration immer blässer, sie geht in ein gelbliches Braun über, und schliesslich schwindet das Pigment völlig, so dass die atrophische Stelle lichter als die umgebende Haut wird Das Fortschreiten geschieht durch exzentrisches Vorrucken des Infiltrates, wahrend die inneren Partien atrophieren; durch diese Ausbreitung und Konfluenz benachbarter Eruptionen entstehen landkartenähnliche Zeichnungen. Die befallenen Hautstellen sind komplett anästhetisch.

Die sensiblen und trophischen Erscheinungen stehen überhaupt im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Den prodromalen Parästhesien folgen bald tiefere Sensibilitätsstörnugen, zuerst Thermoanästhesie, dann völlige Anasthesie der Haut, sowie endlich Anästhesie der tieferen Teile, der Muskeln und Knochen. Unter den trophischen Störungen zeigen sich zuerst Muskelatrophien, mit Vorliebe des Thenars (Type Arran-Duchenne), der Interossei (Krallenhand) und der Streckmuskeln der Hand. An den unteren Extremitäten werden in erster Linie die Zehenstrecker von der Atrophie ergriffen. Es treten ferner Degenerationsprozesse in einzelnen Nervengebieten, namentlich im Facialis, meist nur einseitig, auf.

Unter den trophischen Störungen der Haut sind ausser den beschriebenen Atrophien namentlich die Geschwürsbildungen (Druckgeschwure) hervorzuheben, die am haufigsten unter der Form des Mal perforant an den Fussohlen auftreten und manchmal auch dem Madurafusse ähnlich sehen können Eine solche Form hat A. Plehn im Kamerungebiete beobachtet. Ferner bilden sich an der Hohlhand tiefe Rhagaden und Risse, welche sich auch auf die Finger und das Dorsum manus erstrecken können.

Eine der haufigsten Hautveränderungen besteht in Blasenbildungen, dem sogenannten Pemphigus leprosus Es treten hiebei milium- bis taubeneigrosse, mit klarer Flüssigkeit gefullte Blasen auf, welche sehr bald nach ihrem Entstehen platzen und livide, exkoriierte Flecke

hinterlassen, die bei mangelnder Pflege zu Geschwürsbildungen Veranlassungen geben können. Das Auftreten dieser Blasen wird manchmal von allgemeinen Krankheitserscheinungen begleitet, auch wollen einige Autoren im Blaseninhalte Leprabazillen gefunden haben, so dass die dystrophische Natur der Blasen eigentlich noch zweifelhaft ist. Histologisch findet man eine Epidermisabhebung durch ein klares Exsudat.

Auch die tieferen Teile zeigen trophische Störungen. Namentlich sind die Knochen der Fingerphalangen hierzu disponiert. Dieselben werden nekrotisch, das Fingerglied schwillt an, unter Erweichung bildet sich eine Fistel, durch welche der sequestrierte Knochen ausgestossen wird. Die Folge wiederholter solcher Prozesse ist eine Verstummelung der Hand, welcher die Krankheit auch den Namen Lepra mutilans verdankt. Die trophischen Störungen an den Extremitäten treten häufig asymmetrisch auf.

Infolge der hervorragenden Beteiligung des Nervensystems bei der Lepra anaesthetica wurde mehrfach nach ätiologischen Beziehungen derselben zu nervosen Erkrankungen gesucht. Zambaco Pascha brachte die nervöse Lepra in Zusammenhang mit der Syringomyelie, indem er die unter dem Bilde des „type Morvan" verlaufenden Fälle von Syringomyelie als abgeschwächte Lepraformen auffasste. Zambaco nimmt an, dass die Lepra heutzutage infolge der durch Jahrhunderte fortgesetzten Vererbung nicht in der ursprunglichen virulenten Form, sondern abgeschwächt, in „formes frustes", z. B in Form der Syringomyelie auftreten kann, oder dass die vererbte Lepra zum mindesten zur Akquisiton einer Syringomyelie prädisponiert. Tatsächlich wurden in vielen Fallen Leprabazillen im Ruckenmark, im Gehirn, in den Spinalganglien und den sympatischen Ganglien gefunden. Von Bedeutung in dieser Frage erscheint ein 1902 von Gerber und Matzenauer mitgeteilter Fall von Syringomyelie „type Morvan", wobei die Untersuchung eines exzidierten Hautstuckchens typische Leprabazillen im charakteristischen Leprongewebe ergab. Bei

der Sektion fand sich im Rückenmark perivaskuläre Gliose, namentlich der Hinterstränge.

Bei der histologischen Untersuchung der Lepra findet man ein zellreiches entzündliches Infiltrat mit charakteristischen grossen, zellenähnlichen Gebilden, die von Virchow Leprazellen, von Neisser Globi genannt wurden. Allerdings ist die Zellnatur derselben viel umstritten und die Möglichkeit, dass es sich um veränderte Lymphgefässe handelt, nicht ausgeschlossen. Die Zellinfiltration durchsetzt die Kutis, umgibt die Haarfollikel und Schweissdrüsen, sie umkleidet die Gefässe und Nerven. Nach Unna mangeln in der Gegend der Infiltrate die elastischen Fasern stets vollständig. Speziell an den Nerven finden sich Wucherungen des leprösen Gewebes, wodurch die Nervenfasern auseinandergedrängt werden und schliesslich atrophieren. In älteren Lepromen sieht man deutliche Vermehrung des Pigmentes

Charakteristische Unterschiede in den histologischen Befunden bei beiden Lepraformen konnten entsprechend ihrer ätiologischen Zusammengehörigkeit nicht gefunden werden. Klingmüller betont diesbezüglich bei der tuberösen Form ausser der grösseren Bazillenmenge besonders das Vorkommen von Leprazellen.

Ätiologie. Lange bevor es Armauer Hansen gelang, den Leprabazillus zu finden, der später von Neisser genauer studiert wurde, setzte man einen kontagiösen Charakter der Lepra voraus, eine Überzeugung, die in den strengen Isolier- und Desinfektionsvorschriften für Leprakranke, in ihrer Internierung in Leproserien, in der Errichtung eigener Leprafriedhöfe lebhaft zum Ausdrucke kam. Nur Danielsen, Boeck und Hutchinson standen auf dem Standpunkte, dass die Lepra durch mangelhafte Ernährung, schlechte soziale Verhältnisse und namentlich durch den Genuss von verdorbenen Fischen hervorgerufen werde. Seit der internationalen Leprakonferenz im Jahre 1897 ist die bazilläre Natur der Krankheit allgemein anerkannt. Überdies war es schon Arning gelungen, in einem Falle durch Impfung Lepra auf den Menschen zu übertragen.

Der Leprabazillus ist 4—6 μ lang und etwa 0,4 μ breit, an den Enden zugespitzt oder kolbig verdickt. Einige der Bazillen sind meist gekörnt, vielleicht durch einen Altersvorgang (Babes). Häufig ist der Bazillus von einer Schleimhülle umgeben, die wahrscheinlich ein Sekretionsprodukt desselben darstellt. Eine Reinkultur des Bazillus ist bisher mit Sicherheit nicht erzielt worden, ebensowenig eine Übertragung auf Tiere gelungen. Die Bazillen sind im leprösen Gewebe in der grossen Mehrzahl extrazellular gelagert (Pernet) und werden auf dem Wege der Lymphbahnen im Organismus verbreitet. In zahlreichen typischen Leprafällen kann die bakteriologische Untersuchung negativ bleiben, wie dies schon Kaposi als erschwerendes Moment bei der Diagnose betonte. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass zur Zeit der akuten Nachschübe der Leprabazillus im Blute nachweisbar ist, wo er sonst konstant fehlt.

Über den Sitz des leprösen Primäraffektes wird man nur in den seltensten Fällen in der Lage sein, ein sicheres Urteil abzugeben, zumal die anamnestischen Daten in dieser Beziehung nicht zu verwerten sind. Sticker nimmt an, dass der Primäraffekt der Lepra in allen Fällen eine spezifische Läsion der Nasenschleimhaut, zumeist in Form eines Geschwüres über dem knorpeligen Teil des Septums darstelle. Dieses Geschwür sei der Ort, von welchem aus die Leprabazillen in grossen Mengen an die Umgebung der Kranken abgegeben werden. Die Häufigkeit der Rhinitis leprosa steht ausser Zweifel, der Nachweis, dass in allen Fällen die Nasenschleimhaut Sitz des Primäraffektes war, lässt sich aber nicht erbringen.

Bei der von Arning experimentell erwiesenen grossen Widerstandsfähigkeit des Leprabazillus scheint die Infektionsgefahr keine geringe zu sein. In jüngster Zeit fand Gravagna auf Geldstücken, welche eine Leprakranke in ihrem Taschentuche aufbewahrt hatte, Leprabazillen.

Auch eine Vererbung der Lepra scheint vorzukommen. Zambaco-Pascha berichtet über Frühgeburten und Aborte lepröser Mutter, sowie über meh

Fig. 54. Lepra. (Aus der Klinik des Prof. de Amicis in Neapel.)

P. F., aus Bisceglia (Prov. Bari), 43 Jahre alt, Bäcker, verheiratet.

Aufgenommen am 12. Januar. — Ausgetreten am 18. Januar.

Keine hereditäre Belastung. In seinem Heimatorte sind mehrere Leprakranke. Zwei Brüder hatten vor ihm dieselbe Krankheit, keiner ist ausgewandert.

Kurz vor Beginn der Erkrankung heiratete Patient, hatte keine Kinder, die Gattin ist gesund.

Die Krankheit begann im 27. Lebensjahre mit bullösem Charakter, zuerst an den unteren, dann an den oberen Extremitäten mit nachfolgenden torpiden Exulcerationen, welche nicht heilten. Allmählich griff der Prozess auf das Gesicht über, welches beträchtlich entstellt wurde.

Status praesens:

Kopfhaare normal, sonst ist überall Alopecia, selbst an den Genitalien. Die Hautfarbe im Gesichte im allgemeinen etwas bräunlicher als normal mit sichtbarer Entstellung des allgemeinen Aussehens.

Entsprechend der Stirne und besonders den Augenbrauen und der Glabella zeigt die Haut zahlreiche rotbraune, mehr oder weniger zusammenfliessende, durch zahlreiche Furchen getrennte Infiltrate; an den Jochbeinen stärkere Entwicklung der Hautkapillaren.

Das Aussehen der Nase ist ganz verändert. Der Nasenrücken ist flach und eingedrückt, besonders an der Grenze des Knorpels mit dem Knochen, wo man auch eine halbkreisförmige nach unten konkave Furche bemerkt, die den Nasenflügel in seiner Einpflanzung behindert, der seinerseits hervorspringt und derart infiltriert ist, dass er die Nasenlöcher verschliesst, hauptsächlich rechts. Das Septum osseum ist zerstört. Die Lippen etwas gedunsen. Das Kinn zeigt sich infiltriert und von mehreren unregelmässigen Furchen durchkreuzt, aber in geringerem Masse als die Stirne.

Es bestehen mehr oder weniger zahlreiche Infiltrationen und gelbliche Flecken an den oberen Extremitäten, an welchen man auch torpide Ulzerationen (hauptsächlich auf der Streckseite des rechten Vorderarmes und am Rücken der rechten Hand, sowie am Ellbogen und Rücken der linken Hand) findet.

Am Gesäss und den unteren Extremitäten wiederholen sich, mehr oder weniger ausgebreitet und zusammenfliessend, dieselben Erscheinungen. Auch das Scrotum, die Haut des Penis, das Praeputium und die Glans sind infiltriert

Die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, die Zunge, die Epiglottis und die Arytaenoidealfalten zeigen graue, mehr oder weniger diffuse Infiltrationen. Ueberall Anästhesie.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes aus den Infiltraten ergibt den Hansenschen Bazillus.



Fig. 54.

rere Fälle von Lepra bei Kindern innerhalb der ersten Lebenswochen. Babes konnte sowohl im Sperma, wie in den Eizellen mehrmals Leprabazillen nachweisen. Er fand in ungefähr 50% lepröser Männer Azoospermie, eine Tatsache, die mit den bereits erwähnten Angaben Glücks bezüglich der Häufigkeit lepröser Hodenerkrankungen übereinstimmt.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein exquisit chronischer, die Dauer schwankt zwischen 5—20 Jahren, wobei die anästhetische Form im allgemeinen den protrahierteren Verlauf zeigt Einzelne Fälle können durch lange Jahre stationär bleiben. Dom Santon hat dieselbe in eine eigene Gruppe zusammengefasst und Lepra lazarina genannt. Eine völlige Heilung ist nicht bekannt, alle Fälle verlaufen trotz temporärer Involution der Infiltrate schliesslich letal. Es entwickelt sich eine fortschreitende Kachexie, welche sowohl durch die fortdauernden Ulzerationen der Haut und die schweren trophischen Störungen hervorgerufen wird, als auch namentlich in der viszeralen Lepra (Leber, Milz, Niere, Hoden, Darm, Lungen) ihre Ursache findet. Die Niere zeigt konstant schwere parenchymatöse Veränderungen, Leprazellen und Langhans'sche Riesenzellen. Die viszerale Lepra bedingt schwere Störungen der Magen- und Darmfunktionen, so dass die Erkrankten der zunehmenden Kachexie erliegen oder durch interkurrente Krankheiten dem Exitus verfallen. Speziell ist die Tuberkulose eine der gewöhnlichsten Komplikationen, die den letalen Ausgang beschleunigt. Schäffer hat das Vorkommen einer Mischinfektion von Lepra und Tuberkulose in den Lungen histologisch erwiesen. Das Vorkommen einer solchen Mischinfektion auch in anderen Viszeralorganen ist sehr wahrscheinlich.

Therapie. Das Schwergewicht ist auf die prophylaktischen Massnahmen zu legen. Bei schon bestehender Erkrankung spielen diätetische und hygienische Verordnungen eine bedeutsame Rolle, ohne dass selbe imstande sind, dem progressiven Charakter der Krankheit Einhalt zu tun. Die meisten der zahllosen gegen die Lepra emp-

Fig. 55. Lepra.

(Aus der Klinik des Prof. de Amicis, Neapel.)

D. E. F. aus Ischitella am Gargano (Prov. Foggia) stammt aus einer Fischerfamilie, welche ihren Beruf in der Nähe des Varanosees ausübt, der sich bei ihrem Heimatsorte befindet, und den sie nie verlassen haben. Auch Patient ist Fischer.

Die Eltern leben und sind gesund, der Grossvater litt an derselben Krankheit. Von sieben Geschwistern ist Pat. der Dritte. Vier andere Brüder, nämlich der 2., 4., 6. und 7. leiden an derselben Krankheit, die übrigen 2 sind gesund.

Die Krankheit begann im Jahre 1880, also 1 Jahre bevor er sich uns vorgestellt hatte (Mai 1892), in seinem 20. Lebensjahre.

Dieselbe fing mit Schüttelfrost an, worauf sich Temperatursteigerung und rote Flecken einstellten, zuerst an den oberen Extremitäten mit nachfolgenden Tuberkelinfiltrationen, dann nach einigen Monaten im Gesichte und später auch an den unteren Extremitäten, wodurch einige Tage starke Muskelschmerzen vorhanden waren.

Dem makulösen Stadium folgten bald mehr oder weniger ausgebreitete Infiltrationen, besonders im Gesichte, von dem sie einen beträchtlichen Teil einnahmen und es sichtbar entstellten.

Auch auf dem Stamme breitete sich die Krankheit in Form von Flecken und Tuberkeln aus. In der letzten Zeit wurde die Stimme heiser und schwach.

Status praesens:

Die Untersuchung des Kranken ergibt zahlreiche, in verschiedenem Grade ausgedehnte und zusammenfliessende, voneinander durch mehr oder weniger tiefe und unregelmässige Furchen getrennte anästhetische, rötliche oder ziegelrote Tuberkelinfiltrationen, welche die Stirne, die alopezischen Augenbrauen, Wangen, Lippen und Kinn bedecken, so dass dem Gesichte jener Ausdruck verliehen wird, der uns stark an Leontiasis erinnert. Auch an den oberen Extremitäten bemerkt man ähnliche Veränderungen (Flecken und Tuberkeln), mehr oder weniger zusammenfliessend, besonders an den Ellbogen, Handrücken und Dorsalflächen der Finger, wo sich einige exulzerierte und torpide Stellen finden

Weniger zusammenfliessend, aber unter Beibehaltung desselben Charakters zeigen sich die Veränderungen am Stamme und an den unteren Extremitäten. In der Mundhöhle bedecken graue papulöse Infiltrationen den harten und weichen Gaumen, ebenso die Epiglottis und die Stimmbänder.

Ueberall Anästhesie.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes aus den Infiltraten ergibt den Hansenschen Bazillus.

Fig. 56. Lepra.

(Aus der Klinik des Prof. de Amicis in Neapel.)

D S., aus Marsala, Holzhändler, ledig, ist von bester Konstitution und hohem Wuchs. Die Eltern, sowie alle Familien-



Fig. 55.



Fig. 56.

angehörige sind gesund. In seiner Heimat kamen einige Fälle derselben Krankheit vor. Patient war nie auf Reisen. Gegen Ende Mai 1878 (in seinem 19. Lebensjahre) bemerkte P. das allmähliche Erscheinen von zerstreuten Flecken verschiedener Grösse, rotbrauner Farbe, zuerst auf den unteren, später auf den oberen Extremitäten. Diesen folgten gleichgefärbte, hirse- bis linsengrosse, papulöse Erhabenheiten, welche von Anfang an mit dem Gefühle des Brennens, später dem des Juckens verbunden waren. Schliesslich stellte sich eine auf die befallenen Regionen beschränkte Unempfindlichkeit ein. Nach ungefähr 1 1/2 Jahren bemerkte er das allmähliche Ausfallen der Augenbrauen und Wimpern. Im November 1880 (die Krankheit schritt immer weiter fort) erschien er zum erstenmal auf der Klinik, dann noch in den Jahren 1881, 1886, 1888, wo er zuletzt folgende Erscheinungen darbot:

Am Kopfe: Auffallende tuberkulöse und knotenförmige Infiltrationen der Stirne, der Gegend der Augenbrauen, der Glabella, der Nase, der Lippen, der Wangen und des Kinnes, in der Grösse eines Markstückes oder kleiner. Manche sind oberflächlich exulzeriert und mit blutigen Borken bedeckt. Totale Alopezie im Gesichte. Ein mandelgrosser Knoten am linken oberen Lide und mehrere kleinere hirsekorngrosse am rechten. Ein fast vollkommen gestielter Knoten an der Conjunctiva bulbi des linken Auges mit begleitender Keratitis. Dasselbe am rechten Auge. Knotige Infiltration der Ohrmuschel. Die behaarte Kopfhaut normal.

Am Stamme: An der Brust disseminierte rotbraune Flecken mit kleinen papulösen Erhabenheiten, besonders in der Gegend der Brustwarzen. Einige grössere ausgebreitetere ziegelrote Flecken mit papulo-tuberkulären Erhabenheiten symmetrisch in der Schulter und Lendengegend.

Am Halse: Zwei fast muskatnussgrosse, halbkugelige Knoten mit glatter Oberfläche, der eine, linke, am oberen Drittel des M. Sternokleido-mastoideus, der zweite, rechte, am Prozessus mastoideus. Mehrere kleinere Knoten am Nacken.

Obere Extremitäten. Fast die ganze Oberfläche derselben ist rotbraun gefärbt mit Ausnahme von einigen disseminierten Stellen, wo die Haut normal ist. Von der Articulatio humeroscapularis bis zur Ellenbogenfurche findet man an der Extensorenseite knotenförmige, lupusähnliche Erhabenheiten, welche in der Oberarmgegend zusammenfliessen und an der linken Seite einen fast nussgrossen, ulzerierten Knoten formieren. An den Vorderarmen sind zahlreiche Knötchen, Knoten und Tuberkeln, einige gestielt, glatt und an der Oberfläche glänzend, andere wieder fein gerippt mit kleienförmiger Abschuppung. Dieselben sind unregelmässig, vorwiegend auf die Extensorenseite verteilt. In der Pulsgegend, grosse zusammenfliessende Tuberkeln, welche so aneinander gepresst sind, dass sie eine einzige, sehr derbe Fläche bilden. Diese ist von Furchen und Narben durchzogen und mit exulzerierten Knoten bedeckt. Durch eine tiefe Infiltration der Haut des Hand-

rückens sind die Hände verstümmelt und der 4. und 5. Finger wird in halber Beugestellung gehalten. Atrophie der mm. interossei des Tenar und Antitenar

Untere Extremitäten: Ebenso, wie an den oberen, ist auch an den unteren Extremitäten eine ausgebreitete Eruption vorhanden, welche sich von der Glutäalgegend bis auf den Fussrücken ausbreitet. Neben ausgedehnten Flecken, welche fast nur die Inguinalfurchen und die Fossae popliteae verschonen, sind zahlreiche Erhabenheiten und grosse Tuberkel vorhanden. Einige davon sind gestielt, andere wieder exulzeriert, kraterförmig, die grössten an der Haut, über der Achillessehne, entlang der vorderen Kante der Tibia und an der vorderen Seite der Kniee. Die Haut an den hinteren Flächen der Beine ist unregelmässig infiltriert. Vom Fussrücken bis zu der Spitze der Zehen reihen sich sehr zahlreiche Erhabenheiten und Tuberkeln nebeneinander; am rechten Fusse ist ein isolierter Riesentuberkel von der Grösse eines Markstückes. Auch an den Fussohlen sind traubenförmig geordnete Tuberkeln.

Genitalien: Tuberkeln an der Haut des Penis und am Skrotum. Ausgedehnte fast mandelgrosse Infiltration am rechten Nebenhoden. Linkerseits grössere Knoten an cauda und caput des Nebenhodens und zahlreiche kleinere Tuberkeln an der Oberfläche des Hodens.

Schleimhäute: Der ganze harte Gaumen ist von einem exulzerierten, grau belegten Granulom bedeckt. Ebenso sind Ulzerationen und Narben auf dem weichen Gaumen und den Tonsillen Die Uvula und Nasenschleimhaut, besonders an der Scheidewand, ist mit ausgebreiteten Infiltrationen übersät.

Lymphatischer Apparat: Die Drüsen am Halse und in der Schenkelfurche sind bedeutend geschwollen, letztere nahezu faustgross.

Sensibilität: Tast-, Wärme-, und Schmerzgefühl bedeutend vermindert und an einigen Stellen gänzlich aufgehoben.

Harn: Der Urin ist fadenziehend und reich an Mucin.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes der erkrankten Knoten wies immer zahlreiche Leprabazillen nach.

---

fohlenen Mittel bis zum jüngsten, dem Carrasquillaserum haben nur einen problematischen Wert. Unna will durch internen Gebrauch von Natrium ichthyosulfuricum, örtliche Anwendung von Ichthyol und Acidum pyrogallicum in zwei Fällen Heilung erzielt haben. Auch der innerliche Gebrauch von Natrium salicylicum, Jodpräparaten wird von mancher Seite befürwortet. Am meisten Vertrauen verdienen zwei Präparate: der Gurjunbalsam und das Chaulmoograol.

Der Gurjunbalsam wird von 5 Tropfen bis zu einem Teelöffel pro die in langsam steigender Dosis gegeben, äusserlich wird er zu 2—3 g mit Lanolin āā partes eingerieben.

Das Oleum Chaulmoogra wird bis zu 150 Tropfen pro die gegeben.

Vor der mehrfach empfohlenen Quecksilberbehandlung warnt der vielerfahrene Bergmann.

Rhinosklerom.

Das Rhinosklerom wurde 1870 zuerst von Hebra beschrieben. Die Erkrankung beginnt meist an der Nase und breitet sich mit einer ausserordentlichen Langsamkeit auf die Haut und Knorpel der Nase und ihrer Umgebung aus. Nachdem ein Nasenflügel oder die Nasenscheidewand von dem Übel befallen ist, verändert sich die Form der Nase allmählich ohne bedeutende Entzündungserscheinungen. Sie verbreitert sich und erscheint beim Betasten starr und unbeweglich. Durch Hervorwuchern der Wände nach Innen entstehen Verengerungen, ja vollständiger Verschluss der Nasengänge. Nach Monaten sehen wir bereits die ganze Nase vorne bis auf die Lippen, rückwärts bis auf die Choanen von der Erkrankung ergriffen. Das äussere Bild ist verschiedenartig, je nach dem Umstande, ob Wulste und Knoten über das Hautniveau hervorragen, oder ob mehr plattenartige gleichmässige Verdickungen der Haut und der Knorpel stattgefunden haben. An der Oberlippe ist die Form der Infiltrate oft kreisrund, münzenähnlich. Die Farbe ist rot in verschiedenen Nuancen, meist braun- oder blaurot. An der glatten oder feinrunzeligen glänzenden Oberfläche ziehen Gefässe durch. Die noch nicht ergriffene Peripherie ist normal. Sowie die Nasenhöhle verengt wird, sind auch die Funktionen der Lippen behindert. Gleichzeitig besteht meist penetranter Geruch aus der Nase.

Von der inneren Nase schreitet die Erkrankung über die hinteren Anteile des weichen Gaumens auf den

Isthmus, den Larynx und die Trachea über. Am häufigsten finden sich Knotenbildungen am weichen Gaumen, Behinderung seiner Beweglichkeit; die Uvula ist verkürzt oder nach hinten gezogen. Es kann zu völligem Verschluss des Nasenrachenraumes kommen. Speziell die letztgenannten Prozesse können syphilitischen Rachenaffektionen sehr ähnlich sehen. Durch Einengung der Glottis in Infiltrate oder Knotenbildungen an den aryepiglottischen Falten können schwere Suffokationserscheinungen hervorgerufen werden. Auch in der Trachea kann das Sklerom als diffuses Infiltrat auftreten. In seltenen Fällen ist der Nasenrachenraum intakt und die Erkrankung ausschliesslich im Kehlkopf und der Trachea lokalisiert. Sie bleibt aber stets eine auf die oberen Luftwege beschränkte Krankheit. Nur in einem Falle wurde auch ein Skleromknoten am Oberarm beobachtet (P a w l o w).

Die Kranken sehen durch den skleromatosen Prozess entstellt aus und sind durch den Verschluss der Nase, durch Verengung der Mundspalte, des Schlundes und Kehlkopfeinganges vielfach belästigt. Die erkrankten Stellen sind auf Druck schmerzhaft und so haben diese Armen bei dem jahrelangen Leiden genug zu tragen, ohne dass gewöhnlich das Allgemeinbefinden direkt gestört wäre.

Der Erreger des Rhinoskleroms ist der von F r i s c h, P e l l i z z a r i und B a n d u z z i nachgewiesene Rhinosklerombazillus. Er ist ein 2—3 μ langer oder ovoider Kapselkokkus, der sich meist zu zweit als Diplokokkus in einer gallertartigen Kapsel findet und bei gewöhnlicher Temperatur leicht kultiviert werden kann. Sowohl morphologisch als kulturell ist eine Differenzierung desselben von dem F r i e d l ä n d e r schen Pneumoniebazillus und von dem Erreger der Ozaena bisher kaum möglich. Vielleicht wird in der Zukunft eine Differenzierung durch genaue Berücksichtigung der Agglutinationsverhältnisse gelingen (K r a u s). Der Sklerombazillus findet sich konstant in jüngerem Skleromgewebe, spärlicher frei zwischen den Zellen, in grosser Menge aber

innerhalb der sogenannten Mikuliczschen Zellen. Die letzteren sind Zellen mit Vakuolenbildung, auch „geblähte Zellen" genannt, die sich aus zwei oder drei epitheloiden Zellen gebildet haben, von denen jede ursprünglich ein rundes durchsichtiges Bläschen enthielt. Die betroffenen Stellen bieten histologisch im allgemeinen einen Entzündungsprozess, wobei das Infiltrat zum Teil resorptionsfähig ist, zum Teil sich in Bindegewebe umwandeln kann; in den älteren Infiltraten findet man reichliche Anhäufungen von Granulationszellen. Paltauf und Eiselsberg konstatierten zuerst die in Kapseln eingeschlossenen Bazillen innerhalb von Protoplasmamassen, welche den von Mikulicz zuerst beschriebenen Rhinoskleromzellen oder degenerierten Kernen entsprechen, und züchteten dieselben in Reinkulturen. Rôna und Kraus fanden auch die submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen infiltriert und konnten aus ihrem Sekrete Reinkulturen des Sklerombazillus züchten. Das Tierexperiment ist bisher nur in einem Falle gelungen (Stepanow).

Das Sklerom beginnt gewöhnlich in der Pubertätszeit und befällt meist nicht besonders robuste Individuen, so dass wohl eine gewisse Prädisposition vorausgesetzt werden darf. Die im allgemeinen nicht häufige Erkrankung ist hauptsächlich auf bestimmte Länder beschränkt, so namentlich Galizien, Ungarn, Russisch-Polen, während sie in anderen Ländern nur sehr sporadisch auftritt. Ein grosser Teil der Bevölkerung jener Länder, in denen das Sklerom endemisch auftritt, befindet sich nachweislich in sehr schlechten hygienischen und sozialen Verhältnissen.

Die Prognose ist in allen Fällen nicht sehr günstig, zumal man den Prozess durch keine Behandlung aufzuhalten vermag. In einem Falle von Lutz bildete sich das Sklerom nach einem schweren Fieberanfall spontan zurück.

Jedenfalls wird man durch Entfernung einzelner Knoten, Dilatation des verengten Naseneingangs die Beschwerden der Kranken zu mildern trachten.

Madurafuss (*Mycetoma pedis*).

Der Madurafuss wurde vornehmlich in tropischen Ländern, am häufigsten in Indien, auch in Afrika (bei den Kabylen), seltener in Amerika und Europa (Italien, Konstantinopel) beobachtet. Die Erkrankung befällt hauptsächlich die Füsse, welche zu unförmlichen Geschwulsten umgewandelt werden. Die Oberhaut der befallenen Extremitäten ist mit Knoten besetzt, wird durch Ulzerationsprozesse unterminiert und durch zahlreiche Fisteln durchbrochen, aus denen sich gelbliche oder schwarze körnige Massen entleeren, welche aus zusammengeballten Pilzen bestehen. Nach der Farbe der Körner wird der Madurafuss in eine gelbe und schwarze Abart eingeteilt, von denen die gelbe Art die häufigere ist. Bei der Sondenuntersuchung durch die Fistelöffnungen erweisen sich im weiteren Verlaufe auch die Knochen des Fussgelenkes erweicht und verkäst. Die Krankheit verläuft meist ohne nennenswerte subjektive Beschwerden bis auf die Gangstörung, wobei der Fuss eiförmig geworden ist und die Zehen emporgerichtet und voneinander abgezogen sind. Niemals bildet sich der Prozess spontan zurück, nur eine partienweise Abheilung mit Verschluss einzelner Fisteln wurde beobachtet. Meist ist nur ein Fuss von dem Destruktionsprozesse ergriffen, seltener die oberen Extremitäten, das Abdomen (Maitland) oder der Hals (Smith).

Bei der histologischen Untersuchung findet man in den erkrankten Partien ein Granulationsgewebe, welches zum Teil eitrig zerschmilzt, teils zur Bildung von fibrösem Bindegewebe führt. In fortgeschritteneren Fällen sind auch die Muskeln und Knochen in ein weiches schwammiges Bindegewebe umgewandelt. Am längsten werden noch die Sehnen intakt angetroffen. Bei der schwarzen Form ist die Bindegewebshypertrophie vorherrschend (Oppenheim). Die Untersuchung der gelben Körner ergibt dicht verfilzte Mycelfäden, welche Aktinomycesdrusen sehr ähnlich sehen, jedoch letzteren gegenüber differente Färbeverhältnisse aufweisen (Unna).

Oppenheim fand auch bei der schwarzen Form segmentierte Pilzfaden von verschiedener Grösse und Gestalt, die nach Methylenblaufärbung dem Sklerotium des Mutterkornes sehr ähnlich sehen, und nannte den Pilz Ascomyces Madurae. Die gelbe Art wurde von Vincent auf Kartoffeln gezüchtet, von der Aktinomykose getrennt und Streptothrix Madurae genannt. Ein positives Tierexperiment liegt für beide Arten bisher nicht vor.

Aleppo- oder Orient-Beule.

Es ist dies eine hauptsachlich in Persien und Indien während des 2—7. Lebensjahres beginnende infektiöse Erkrankung, welche sich durch die Bildung furunkelähnlicher Knoten im Gesichte, an den Händen und Füssen auszeichnet. Diese Knoten sind entweder in der Einzahl vorhanden (mannlicher Bouton), in welchem Falle sich ein kraterförmiges Geschwur bildet, das mit Granulationsbildung ausheilt, oder in der Mehrzahl (weiblicher Bouton), wobei sich ein zentrales Fortschreiten des Prozesses beobachten lässt. In den allermeisten Fällen heilen auch die multiplen Knoten mit Narbenbildung aus. Die Krankheitsdauer übersteigt gewöhnlich nicht zehn Monate.

Riehl fand bei der histologischen Untersuchung ein entzündliches Granulationsgewebe mit vorherrschender Rundzelleninfiltration und Einlagerungen von epitheloiden und Riesenzellen.

Als Erreger der Orientbeule hat Weight 1904 die Leishmania tropica = Helcosoma tropicum beschrieben. Bettmann beschreibt sie als rundliche Körperchen, an denen sich eine mit Protoplasma-Farbstoffen tingible Aussenzone, eine Vakuole und eine Chromatinmasse differenzieren lassen, letztere besteht aus zwei ungleichen Teilen, einer Hauptmasse und einem besonders intensiv färbbaren Körnchen (Blepharoblasten) Diese Gebilde liegen in grossen Massen in eigenartigen grossen Zellen mit exzentrisch gelegenem kugeligen Kern, zum Teil auch in wechselnden Mengen in polymorphen Leukozyten.

Tab. 76. Aktinomykosis.

Fig. 57. Aktinomycesdrusen.

Fig. 57 zeigt die Mikrophotographie eines mit Anilin-Gentiana und Pikrokarmin gefärbten Durchschnittes durch vollentwickelte Aktinomycesdrusen.*)

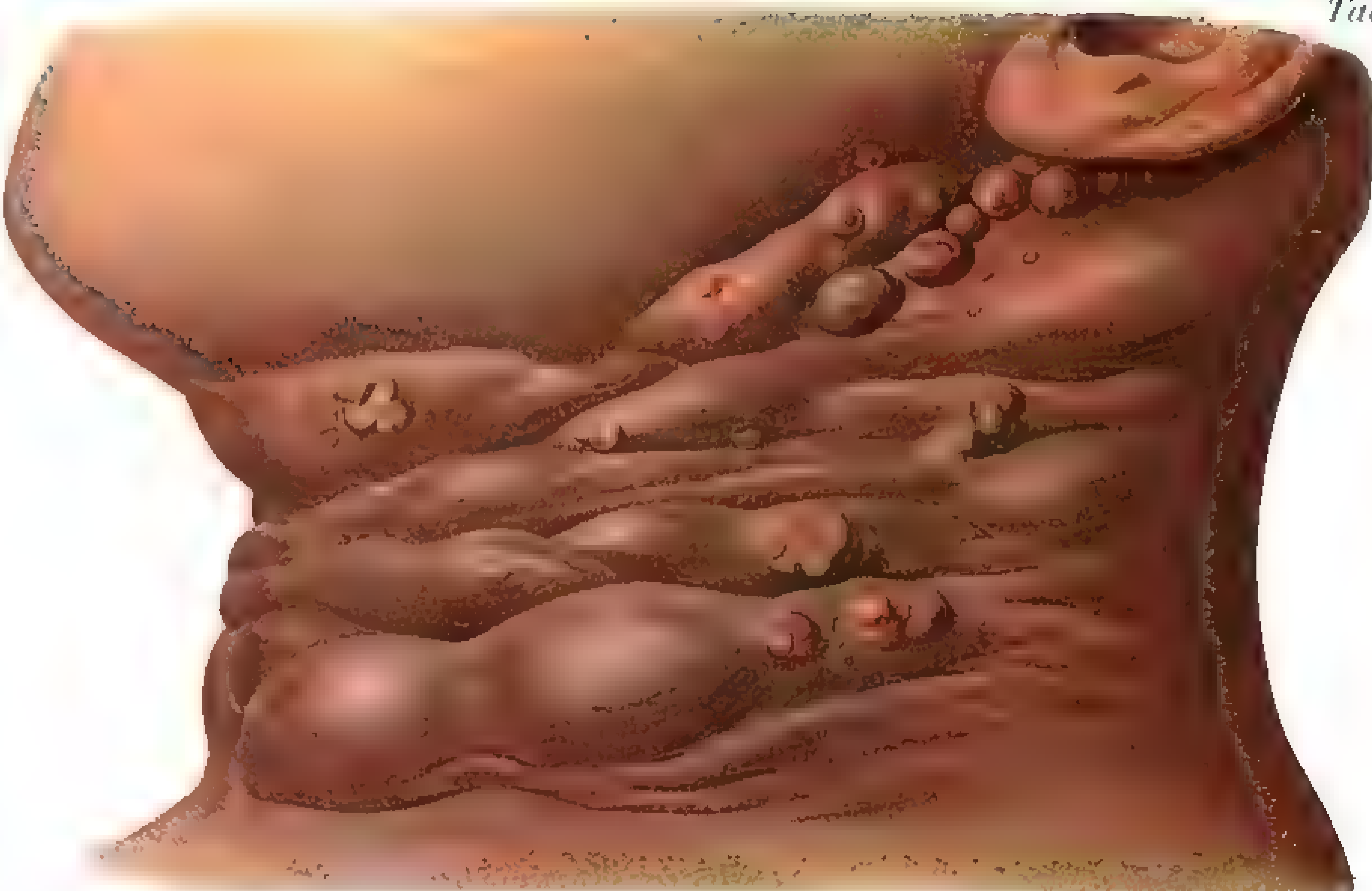
Aktinomykosis, Tab. 76.

Die Ursache der Erkrankung ist der Strahlenpilz, Aktinomyces. Untersucht man den Eiter, der aus aktinomykotischen Herden stammt, so findet man graue oder gelbliche oder gallertige, glasige, schleimklümpchenähnliche, fast zerfliessende Körnchen (Boström). Es sind das die Pilzverbände, als Aktinomycesstöcke oder Aktinomycesdrusen bezeichnet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass diese Drusen die Gestalt von Hohlkugeln haben, deren Kugelmantel an einer Stelle eine Öffnung hat; aus dieser wächst das Wurzelgeflecht der Kolonie nach aussen in das Gewebe hinein Der Kugelmantel besteht aus dem durch dichteste Verfilzung des Pilzes gebildeten Keimlager; dieses entsteht durch eine, in allen Richtungen erfolgende, ununterbrochen dichotomische Teilung der Fäden und durch die Anhäufung von Sporen. Das Innere der Kugel besteht aus weniger verzweigten regellos angeordneten Fäden. Von dem Keimlager erheben sich die Fäden in Form von zunächst wenig verzweigten, schlank in die Höhe strebenden, später reichlicher verzweigten Strahlenbüscheln. Ganz aussen liegt die Kolbenschicht, welche meist aus abgeworfenen Kolben besteht (Boström).

Der Aktinomyces ist ein verzweigter Fadenpilz mit echten Verzweigungen. Die Zweige bestehen zunächst aus soliden, gleichmässigen Fäden; diese teilen sich durch fortgesetzte Querteilung in längere Fäden, lange und kurze Stäbchen; die letzteren gehen durch weitere Querteilung in kleine rundliche mikrokokkenartige Gebilde

*) Ich verdanke das Präparat der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Boström.

Tab. 76.



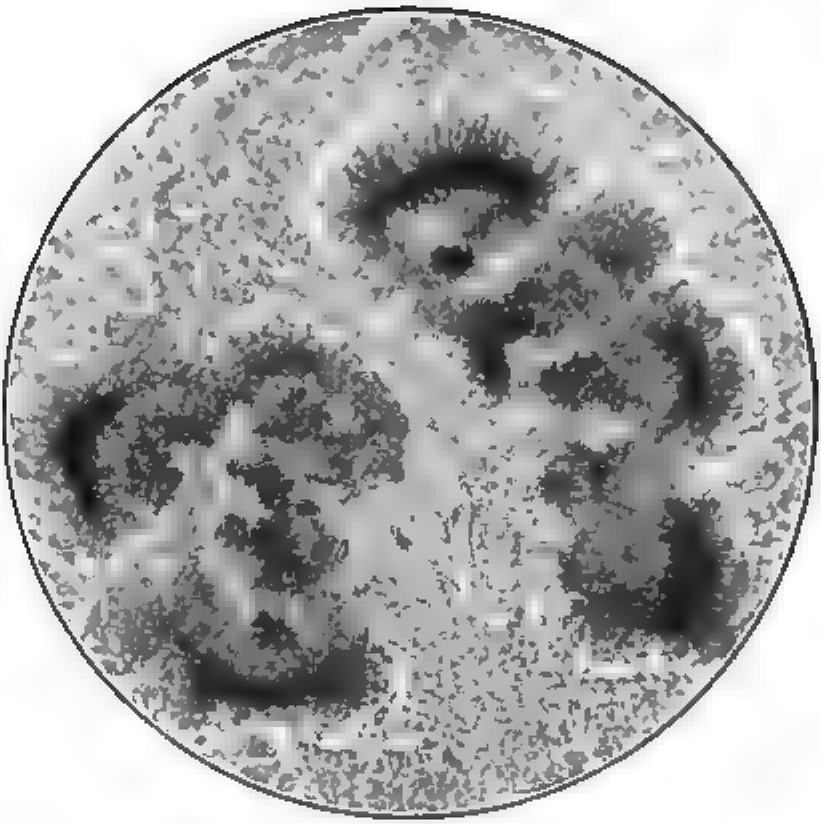


Fig. 57.

über, in Sporen. Infolge einer eigentümlichen Degeneration der Pilzscheide kommt es sowohl im Verlauf der Fäden, als ganz besonders an den Enden derselben zu Anschwellungen, den sogenannten Kolben; innerhalb derselben kann entweder ein solider oder aus Stabchen zusammengesetzter oder in seinem Innern mit Sporen erfullter Pilzfaden meist noch erkannt werden (Bostrom).

Der Aktinomyces gehört in die Gruppe der Cladothrix, also zu den Spaltalgen. Die bei Menschen und bei Tieren, Pferden, Rindern, Schweinen gefundenen Aktinomycespilze sind identisch. Leute, welche sich viel mit diesen Tieren beschäftigen, erkranken erfahrungsgemäss häufiger an Aktinomykose, obwohl eine direkte Übertragung bisher unerwiesen ist. Am haufigsten findet die Infektion im Bereich der Mundhöhle statt Der Pilz kann vielleicht mit der Pflanzennahrung in den Verdauungskanal gelangen und hier oder auch im Respirationstraktus eine Infektion hervorrufen. Nach Boström infiziert sich der Mensch sowohl wie das Tier durch die Einwanderung von Getreidegrannen oder Bestandteilen derselben, welche vorher durch den Aktinomyces infiziert waren. Müller beschreibt einen Fall primärer Hautaktinomykose, welche dadurch zustande gekommen war, dass Patient sich zwei Jahre vorher beim Reinigen eines Stubenbodens einen Holzsplitter in die rechte Hohlhand gestossen hatte; obwohl der grössere Teil des Splitters sofort extrahiert wurde, war doch noch ein Teil zuruckgeblieben, welcher, wie gesagt, zwei Jahre nach der Verletzung herausgezogen wurde und bei der mikroskopischen Untersuchung als mit dem Aktinomycespilz durchwuchert gefunden wurde.

Die häufigste Lokalisation der Erkrankung sind Kiefer und Zunge, von hier aus breitet sich die Erkrankung meist auf den Hals und den übrigen Organismus aus. Es bilden sich an verschiedenen Hautstellen chronisch entzündliche Prozesse, Phlegmonen, Abszesse und Fisteln, in deren Eiter der Pilz nachgewiesen werden kann. Die aktinomykotischen Herde sind meist von Schwielenbildungen umgeben Von der Haut aus kann der Prozess

in die Tiefe bis zu den Knochen weiterschreiten. Die Affektion ist oft recht schmerzhaft und geht meist mit fieberhafter Störung des Allgemeinbefindens einher. Die Dauer des Prozesses richtet sich nach dem Sitz der Erkrankung. Meist verläuft sie äusserst chronisch; lange andauernde Eiterungen und Fieber sind die Ursache, dass die Patienten marastisch werden. In schweren Fällen kommt es zu chronischer Pyämie und Amyloidentartung.

Behandlung: Frühzeitig entdeckte, noch umschriebene Krankheitsherde lassen sich durch Ätzungen oder chirurgische Eingriffe abgrenzen. Zum innerlichen Gebrauche empfiehlt sich Jodkalium (bis 6 g pro die), das gewöhnlich eine ausgezeichnete Wirkung übt.

Sporotrichosis.

Als Sporotrichosis de Beurmann beschreibt man eine mit der Bildung gummaähnlicher oder skrophulodermaähnlicher multipler kutan-subkutaner Hautabszesse und mit lymphangoitischen Erscheinungen einhergehende Krankheit, welche durch einen sporenbildenden Fadenpilz, das Sporotrichon, verursacht wird. Dieser Pilz lässt sich aus dem Eiter der noch nicht perforierten Knoten auf Glykoseagar reinzüchten. Nach 6—12 Tagen entwickeln sich auf dem Nährboden bei Zimmertemperatur und Luftzutritt kleinste weisse Pünktchen, welche sich in den folgenden Tagen mit einem 2—3 mm breiten Strahlenkranz umgeben. Dann sinkt das Zentrum ein, die anfangs kugelförmig vorgewölbte glatte Oberfläche beginnt sich radiär zu falteln, die Aureole wird breiter, die Flächenausdehnung nimmt rasch zu. Nach zwei bis drei Wochen wird die Kolonie in der Mitte dunkler, fast schwarz, und je älter sie wird, um so auffälliger wird die Schwarzfärbung. In Deckglasausstrichen erkennt man, dass die einzelnen Kolonien aus einem Gewirr von Myzelfäden und zahlreichen Sporen bestehen. Die Fäden sind lange, gerade oder leicht gekrümmt, bald verzweigt, bald miteinander anastomosierend, sie sind ungefähr 2 μ breit, stellenweise spindelförmig aufgetrieben, besonders an den Teilungsstellen; sie besitzen eine zarte Membran und

sind durch senkrechte Scheidewände in Abschnitte von etwa 25—40 μ Länge gegliedert; ihr Protoplasma ist granuliert. Die Sporen, 5—6 μ lang, 3 -4 μ breit, besitzen eine braune Eigenfarbe und enthalten eine chromatinähnliche Substanz (Stein). Mit Reinkulturen dieser Pilze kann man an Versuchstieren Veränderungen erzeugen, die denen beim Menschen anatomisch gleichen. Das empfänglichste Versuchstier ist die Ratte. In den experimentell erzeugten Sporotrichomen ist das Sporotrichon mikroskopisch und kulturell nachzuweisen (Stein).

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Sporotrichose ohne Störung des Allgemeinbefindens; die kutanen und subkutanen Abszesse und Infiltrate sind die einzigen klinischen Manifestationen. Doch gibt es auch Fälle mit akutem Verlauf, bei welchen das plötzliche Auftreten der Hautläsionen von hohen Temperatursteigerungen begleitet, der Allgemeinzustand stark in Mitleidenschaft gezogen war, die Patienten über Magen-Darmbeschwerden zu klagen hatten. Auch das Sporotrichom kann den Charakter der chronischen Granulationsgeschwulst verlieren und den eines heissen Abszesses annehmen.

Blastomykose.

In den letzten Jahren wurden mehrfach, besonders von amerikanischen Autoren eigentümliche Hautaffektionen beschrieben, für deren Entstehung man Hefepilze verantwortlich machte. Die erste derartige Mitteilung stammt von Gilchrist und Rixford. Man beobachtete vorwiegend im Gesichte und im Nacken linsengrosse, knotige Geschwüre, die ein glasiges, mit Krummeln vermengtes Sekret absonderten. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Sekrets fanden sich Hefezellen in reichlichen Mengen. Bei der Sektion derartiger Fälle liessen sich die Hefezellen auch in den Visceralorganen nachweisen. Buschke ist es gelungen, durch Überimpfung von Hefekulturen derartige Knötchen experimentell zu erzeugen. Buschke beschreibt die

Pilze, die er in Ausstrichpräparaten von Geschwurssekreten sah, als teils freie, teils in Zellen eingeschlossene scharf hervortretende, scharf begrenzte, rundliche oder mehr oblong gestaltete Gebilde, die sich durch ihren Glanz von den Körperelementen unterscheiden; die allerkleinsten glichen feinsten Fetttröpfchen, während die grossten zirka 30 μ gross waren. Bei manchen der grösseren Gebilde war der Saum doppelt konstruiert und imponierte als Membran gegenüber dem protoplasmatischen Inhalt; in diesem fanden sich oft fetttropfenähnliche Gebilde. An mittelgrossen und grossen Hefen konnte man knopfartige Ansätze sehen, die sich als neue Organismen absetzen und abschnürten. Wenn die Knoten multipel auftreten, entstehen durch Konfluenz Tumoren, welche denen der Mykosis fungoides ahnlich sind. Auch scheinen sich Krankheitsbilder ergeben zu können, welche die grösste Ähnlichkeit mit Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi aufweisen (siehe pag. 248) Ein unterscheidendes Moment scheint aber in der Beschaffenheit des Sekretes zu liegen, das von den blastomykotischen Geschwüren abgesondert wird. Buschke beschreibt es als zäh, fadenziehend, durchscheinend, teils grau, teils braunrot, mit Krümmeln untermengt Davon ist bei dem Sekret der follikulären Pustelchen und Geschwüre der Akne exulcerans serpiginosa nasi keine Rede, hier ist es nichts anderes als reiner gelber Eiter. Löwenbach und Oppenheim hatten Gelegenheit, eine derartige Affektion an einem mährischen Feldarbeiter zu beobachten und betonen die prompte Heilwirkung des Jodkaliums gegen Blastomykose.

Sensibilitätsstörungen der Haut.

Wir hatten bereits in früheren Kapiteln Gelegenheit, auf die Moglichkeit einer nervösen Entstehungsart mancher Dermatosen hinzuweisen Es sind dies jene Anomalien, welche gemeinhin als Trophoneurosen bezeichnet werden. Da den vasomotorischen Nervenzweigen und dem sympathischen Geflecht zweifellos ein grosser Einfluss auf die nutritiven Verhältnisse der Haut zukommt, ist der Kreis jener Hautkrankheiten allmählich

immer grösser geworden, bei denen man eine neuropathische Ätiologie voraussetzte. Leider ist in der überwiegenden Mehrzahl der Formen die Art dieses nervösen Einflusses noch nicht ergründet, so dass die nähere Präzisierung eines Systems von nervösen Hautkrankheiten Aufgabe der Zukunft ist.

Hier soll nur von den reinen Sensibilitätsstörungen der Haut die Rede sein, die in gesteigerter oder verminderter Empfindung bestehen und ohne primäre anatomische Veränderungen auf der Haut auftreten, so dass also stets das Jucken das Primäre ist, dem eventuell Kratzekzeme folgen. Das nervöse Hautjucken, der **Pruritus cutaneus,** kommt als Pruritus universalis und als Pruritus localis vor. Die Kranken empfinden anfallsweise ein Jucken in der Haut und geraten dadurch in eine solche Erregung, dass sie nicht widerstehen können, zu reiben und zu kratzen und nicht eher davon ablassen, bis die Haut erythematös wird oder, zerkratzt, aus verschiedenen Verletzungen leicht blutet. Die Juckempfindung macht einem Gefühle von Brennen Platz, die Kranken fühlen sich darnach körperlich abgespannt, matt. Meist tritt gegen Abend beim Auskleiden und des Nachts das lästige Gefühl auf, wodurch ihnen oft die Nachtruhe geraubt wird. Die Haut zeigt diffuse Rötung oder meist Urtikariaquaddeln nebst den mit blutigen Borken bedeckten Verletzungen. Sie ist häufig trocken, selten feucht und erscheint bei längerem Bestande des Leidens bräunlich verfärbt. Die Schweissekretion ist zu dieser Zeit zumeist nur auf die Gelenkbeugen beschränkt. Bei jüngeren Individuen finden sich Verdauungsstörungen, beim weiblichen Geschlechte Störungen in der Sexualsphäre als Begleiter dieser lästigen Erkrankung. Auch Gemütsaffekte sollen Pruritus veranlassen. Der Juckreiz nimmt gewöhnlich zu, sobald der Patient einmal zu kratzen beginnt.

Ungünstig ist der **Pruritus cutaneus senilis,** der die Kranken bis an ihr Lebensende plagt. Überhaupt wird mit höherem Alter der Pruritus häufiger. Nicht selten findet er sich bei Diabetikern und Uratikern vor und schwindet mit der Abnahme dieser Erscheinungen.

Die Diagnose ist nicht jedesmal auf den ersten Blick zu stellen. Man muss mit grosser Umsicht alle mit Jucken einhergehenden Dermatosen, ebenso das Vorhandensein von Parasiten ausschliessen konnen.

Therapie. Bei der Behandlung sind zunächst jene Erkrankungen zu berucksichtigen, welche erfahrungsgemass Pruritus bedingen können, in erster Reihe Diabetes, Gicht, ferner Magen-, Darmerkrankungen, Leberaffektionen, Krankheiten des weiblichen Genitaltraktus. Ist eine solche Ursache des bestehenden Hautjuckens auffindbar, dann wird gegen sie zunächst therapeutisch vorzugehen sein. Die ansonst gegen diese Erkrankung empfohlenen, sowohl innerlich, als äusserlich anzuwendenden Mittel sind sehr zahlreich. Wir nennen von den ersteren vor allem das Natrium salicylicum, ferner Atropin, Chinin, Pilocarpin, Tinctura Gelsemii. Ausserlich werden Bäder, Duschen, Einwickelungen empfohlen; in manchen Fallen sind niedrige Temperaturgrade des Wassers, in andern wieder hohe von guter Wirkung. Von juckstillenden Mitteln gelangen zur ausserlichen Anwendung in Form von Einpinselungen oder Salben: Karbolsäure,, Salizylsaure, Ichthyol, Naphtol, Teer, Choralhydrat, Kampher, Menthol, Thymol, Bromocoll, Tumenol u. a.

Von speziellen Verordnungen nennen wir beispielsweise:

Rp. Chloralhydrat
Camphorae
Acid. carbol.
Glycerini āā partes
S. Äusserlich.

Rp. Bromocolli solubil. 5,0—20,0
Zinc. oxydat.
Amyli āā 20,0
Glycerini 30,0
Aq. destill. ad 100,0
M. D. S. Zum Einpinseln.

Die häufigste Form des lokal auftretenden Pruritus ist der **Pruritus pudendorum.** Die äusseren Genitalien

und haufig auch die Vulva werden bei weiblichen Individuen von solchen Juckempfindungen befallen und erleiden durch die mechanischen Irritationen Verdickungen, Hypertrophien und katarrhalische Affektionen der Schleimhaute. Bei Männern, meist auch schon in vorgeschrittenem Alter, ist die Juckempfindung auf das Skrotum und Perineum beschrankt und führt bald zu Ekzemen und den oben angeführten Hautveränderungen. Manchmal sind auch das Orificium urethrae, die Urethra selbst und die Krena ani mitaffiziert. Der *Pruritus analis* ist fast stets mit mannigfaltigen Erkrankungen des Rektums kompliziert, wie Faltenwucherungen, Rhagaden usw.

Das vorzüglich in den Wintermonaten an der Haut der Extremitaten auftretende Jucken, *Pruritus hiemalis Duhring* ist seiner Natur nach völlig ungeklart.

Therapie. Bei den geschilderten Pruritusformen ist auf etwaige lokale Erkrankungen (Hamorrhoiden, Oxyuris vermicularis, Rhagades, Endometritis, Lageveranderungen des Uterus) Bedacht zu nehmen. Die sonstig vorzunehmende Behandlung deckt sich im wesentlichen mit der im Vorstehenden kurz abgehandelten des universellen Juckens.

Anasthesie der Haut wird fast stets nur als eine umschriebene Unterempfindlichkeit der Haut beobachtet. Sie ist als Folge von Storungen in den Leitungsbahnen der Nerven oder von Störungen des Zentralnervensystems in verschiedener Ausdehnung entwickelt. Wir unterscheiden eine Unterempfindlichkeit fur Temperatureinflusse und eine solche fur Tastempfindung. Vollstandiges Erloschen der Sensibilität ausgebreiteter Bezirke finden wir z. B. bei der Lepra anaesthetica.

Anomalien der Epidermis.

Infolge von pathologischen Auflagerungen abnorm dicker Hornmassen in der Haut kommen die sogenannten

Hyperkeratosen zustande. Hiebei wird die Epidermis oft im Übermasse erzeugt und in kleinen Schüppchen oder grösseren Lamellen abgestossen, oder die Hornzellen hängen abnorm fest zusammen, unterliegen nicht der regelmässigen Abstossung und bilden Schwielen, Schuppen und Schilder, endlich zylindrische oder kantige Platten, Schäfte und Hörner.

Die **Schwielen,** Kallositas, Tyloma oder Tylosis sind plattenformige Verdickungen der äusseren Epidermisschicht, welche mehrere Millimeter dick sein konnen. Sie entstehen durch Druck gewöhnlich an jenen Stellen, wo die darunter liegenden Knochen den mechanischen Einwirkungen ein geignetes Widerlager bieten. Je nach dem Drucke, welcher die Hypertrophie und Verhornung der Epidermis veranlasst hat, gestaltet sich auch die Form der Schwiele. Die Schwielen sind bei langerem Bestande von harter Konsistenz. Die Empfindlichkeit der betreffenden Hautstelle geht zwar verloren, aber bei anhaltendem Druck entstehen darunter schmerzhafte Entzündungen im Korium und die Schwiele wird durch eine seröse, mitunter hämorrhagische Exsudation abgehoben. Besonders empfindlich sind infolge der fortgesetzten Druckwirkung Schwielen an den Fersen. Bei flächenhaften Schwielen oder solchen, welche an den Gelenkbeugen der Phalangen sitzen, bilden sich häufig schmerzhafte Rhagaden. (Tab. 80) Die Fissuren in der schwieligen Haut können den Ausgangspunkt für Phlegmonen und Erysipele bilden.

Eine spezielle Hyperkeratosenbildung an den Händen, welche bei Selchern eine Berufskrankheit darstellt und beim Abbrühen der Schweine mit heissem Wasser und Kolophonium entsteht, wurde von Matzenauer und Brandweiner beobachtet.

Eine besondere Art der Schwielenbildung ist das **Hühnerauge,** Leichdorn, Clavus, welches eine uber einem Knochenvorsprung gelegene Hyperkeratose darstellt, im Zentrum die sogenannte Wurzel des Huhnerauges enthält, welche in den unteren Partien von weicher Konsistenz und weisslicher Farbe ist. Dieser Kern be-

steht aus konzentrisch übereinander geschichteten Zellen, liegt in einem Schweissdrüsengange und dringt gegen die Kutis vor, wobei er die Papillen der Haut zum Schwinden bringt. Am Grunde des Clavus findet sich häufig ein Schleimbeutel, der durch Druckwirkung entstanden ist. Nach der Konsistenz werden die Hühneraugen öfters in harte und weiche geschieden; die letzteren Varietäten kommen durch Mazerationen der oberflächlichen Hornschichte zustande und können auch künstlich durch Fussbäder und Salben erzeugt werden. Wiederholt sind Fälle bekannt geworden, in denen durch operative Eingriffe mit mangelhaft gereinigten Instrumenten von den Hühneraugen aus schwere infektiöse und septische Prozesse ihren Ausgang nahmen.

Lewin beschrieb sogenannte clavi syphilitici an den Händen und Füssen, welche als hornartige, von Schuppen bedeckte Gebilde bei Luetikern beobachtet wurden.

Das Cornu cutaneum, **Hauthorn,** ist ein von der Oberfläche der Kutis hervorgehender Auswuchs von anscheinend faserigem Gefüge und kommt am behaarten Kopfteile, an der Stirne, bei Männern am Präputium, öfter beim weiblichen Geschlechte und in vorgerückter Lebensperiode vor. Meist sind die Hörner gewunden und gekrümmt, an der Basis breiter, von schmutzig brauner Farbe. Die Hauthörner wachsen ohne subjektive Beschwerden sehr langsam, es können sich aber direkt im Anschlusse an ein Hauthorn epitheliale Karzinome entwickeln. Histologisch lassen sich zwei Gattungen der Hauthörner unterscheiden, solche mit starken entzündlichen Erscheinungen in der Kutis und solche, bei denen die Veränderungen in der Kutis gegenüber der Hyperkeratosenbildung im Stratum corneum und der Hypertrophie des Stratum mucosum zurücktreten. Die letztere Gruppe mit minimalen Veränderungen in der Kutis bilden den Übergang zu den Warzen und den von Unna beschriebenen Fibrokeratomformen, die zweite Gruppe nähert sich den Epitheliomen (Pasini).

Warzen, Verrucae vulgares, sind flach erhabene

oder stärker vorspringende Auswüchse auf der Haut, die nicht empfindlich sind, und selten eine glatte, meist eine zerkluftete, dunkelgrauweisse Oberfläche haben. Sie bestehen aus stark verlängerten Papillen und einer angewucherten und verhornten Epidermis ohne entzündliche Beteiligung der Kutis.

Der Lieblingssitz der Warzen ist der Handrücken, das Gesicht, seltener der behaarte Kopfteil. Fur ihr Auftreten lässt sich selten eine Ursache ausfindig machen, höchstens in einzelnen Fällen eine anhaltende Reizung der Haut. Sie gehen entweder spontan zurück oder es bilden sich guirlandenartige Figuren mit zentraler Rückbildung und peripheren frischen Warzen, welche dann unregelmässige Kreise einschliessen.

An und fur sich ist die Warze bloss ein Schönheitsfehler und belästigt wenig, durch Verletzungen, tiefere Einrisse und Zerkluftung kann sie aber Anlass zu mancherlei Infektionen geben.

Therapie. Man entfernt die warzigen Bildungen mit dem scharfen Löffel und verätzt die Basis mit Salpetersaure, Chromsäure, Liquor ferri sesquichlorat., Acid. acetic. glaciale.

Die Zerstörung der Warzen kann auch durch den Thermokauter oder auf elektrolytischem Wege vorgenommen werden.

Eine besondere Art der Warzen sind die **Verrucae planae juveniles**; hier findet sich die Warzenbildung in Form oft geradezu zahlloser kleiner rundlicher oder polygonaler, plateauartiger, flacher Erhebungen ausschliesslich im Gesicht und auf den Handrücken, das heisst an Körperteilen, welche der Einwirkung des Lichtes ausgesetzt sind. Sie sind von normaler Farbe, wie bei dem **Tab. 77** abgebildeten Patienten an den Handrucken, oder von bräunlicher Farbe, wie bei dem gleichen Patienten im Gesicht, **Fig. 58.** Histologisch handelt es sich im wesentlichen um nichts anderes als um eine umschriebene Hyperplasie der Stachelzellenschicht, ohne dass das

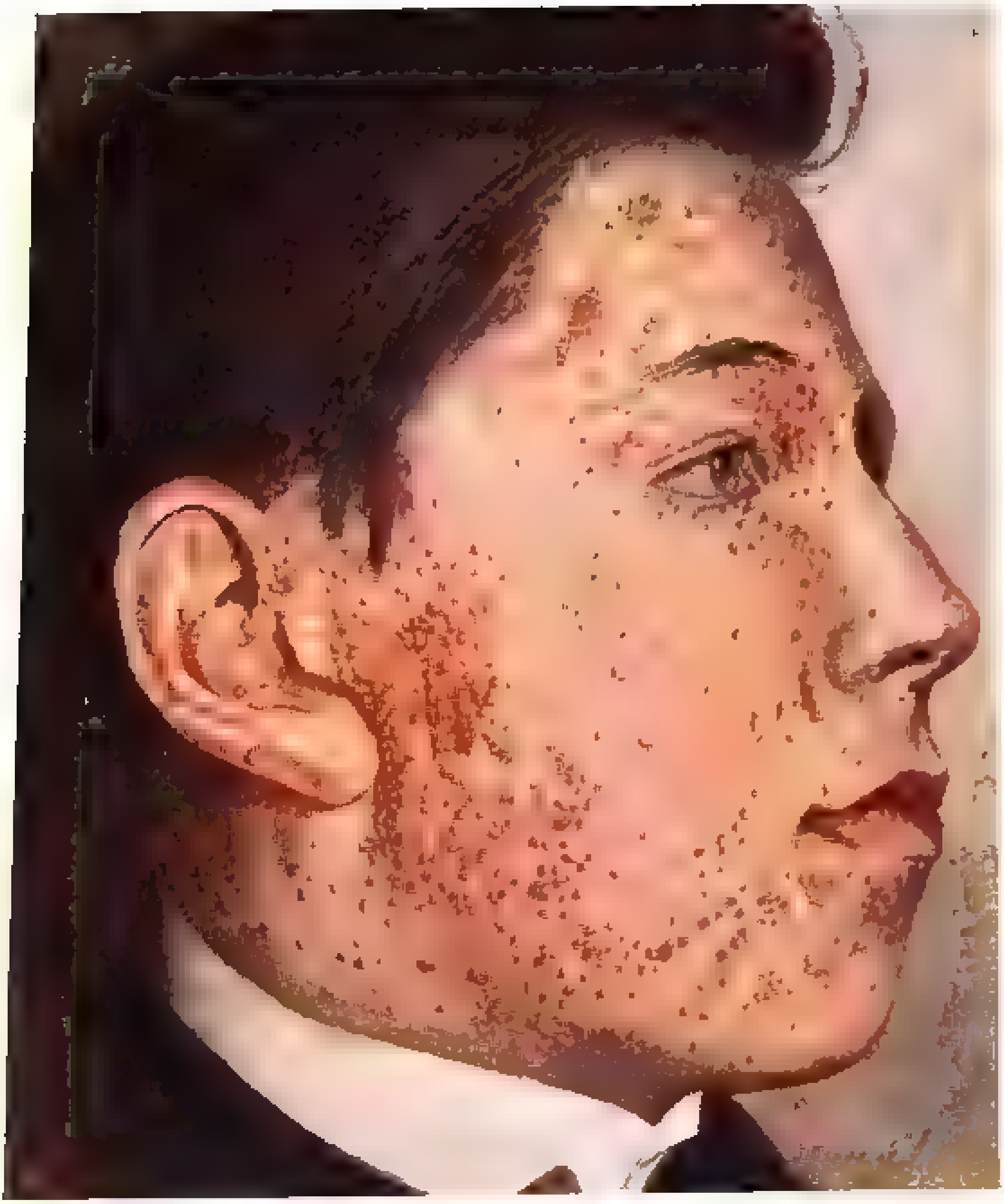




Fig. 58.

Stratum corneum an der Verdickung der Epidermis nennenswert beteiligt wäre. Diese flachen Warzen jugendlicher Individuen scheinen auf parasitärer Grundlage zu beruhen, übertragbar zu sein und in ihrer Entwicklung und Weiterverbreitung an einem und demselben Individuum von Lichteinflüssen abzuhangen. Die Krankheit beginnt und verstärkt sich meist im Frühjahr, um im Herbst und Winter vollkommen oder teilweise zu verschwinden. Unter lichtabschliessenden Medien gelangen die Warzen rasch zur Rückbildung. Der Arsenik bringt die Affektion oft innerhalb weniger Wochen zum Schwinden.

Die **Ichthyosis** oder **Fischschuppenkrankheit** ist eine epidermoidale Erkrankung, die auf hereditärer Disposition beruht und sich frühzeitig in der Kindheit, meist im zweiten Lebensjahre entwickelt. Je nach dem Grade der Hyperkeratosenbildung unterscheiden wir verschiedene klinische Grade der Erkrankung.

Die leichteste Form, die Ichthyosis simplex, befällt meist die Streckseiten der Extremitäten, kommt aber auch am Stamme vor. Sie hält im allgemeinen ungefähr dieselben Pradilektionsstellen ein, die der Prurigo zukommen. Die Oberfläche der Haut fühlt sich rauh und trocken an (Xerodermie Wilson) und die kleinen Knötchen sind mit festhaftenden Epidermisschüppchen bedeckt, nach deren Abstossen ein Härchen zum Vorschein kommt. Subjektiv belästigt dieser leichte Grad die Kranken gar nicht.

Einen bedeutenderen Grad der Erkrankung stellt die **Ichthyosis serpentina** dar, welche durch Anhäufung von hornartigen, schmutzig-braunen Schuppen und Schildern auf der Haut des Stammes und der Extremitäten, besonders wieder an den Streckseiten derselben ausgezeichnet ist. Über den Ellbogen und Knien breitet sich eine warzige Epidermis aus; auch die Gesichtshaut ist trocken, schuppig, grau, der Haarboden schuppt kleienartig ab. Die Haut erhält in diesem Stadium das charakteristische Aussehen der Fisch- oder Schlangenhaut.

Den höchsten Grad der Ichthyosis nennen wir **Ichthyosis hystrix** oder Saurodermie, wobei die

Tab. 78. Ichthyosis.

In dem Fall von **Ichthyosis,** der auf **Tab. 78** abgebildet ist, ist die Haut des ganzen Körpers, besonders am Bauch, Rücken und Lenden rauh, die Epidermis löst sich in Blättchen ab, zwischen diesen erscheint die neue Epidermis röter, so dass die graulichweissen, zarten epidermoidalen Blättchen sich auf dem roten Grunde deutlich abheben.

Die Streifung, welche durch die Risse in der Epidermis und die Anordnung der Blättchen und Schuppen gegeben ist, entspricht den Spaltbarkeitslinien der Haut.

Die Rauhigkeit und Sprödigkeit der Haut besteht seit der Kindheit. Der Bruder der Patientin leidet an der gleichen Krankheit.

Tab. 79. Ichthyosis serpentina.

Der 16jährige Patient leidet seit früher Jugend an rauher, trockener Haut, sonst war er stets gesund.

Status praesens:

Pat. klein, zart, in der Entwicklung etwas zurückgeblieben. Die Hautoberfläche der Extremitäten, sowie auch die des Unterleibes und Rückens erscheint graugrün, schmutzig, wie ungewaschen; die Epidermis ist zu hornartigen, mattweiss, grün, braun und schwarz gefärbten Massen verwandelt, welche besonders über den Knien und Ellbogen in dichten Schichten angelagert sind. Hierdurch erscheinen die Linien und Furchen der Haut weit tiefer als im Normalzustande.

Auch die Haut des Gesichtes und Kopfes partizipiert an dem Prozesse. Die Oberhaut des Gesichtes erscheint trocken, gefältelt, leicht schuppend und wenig geschmeidig, so dass eine Behinderung des Lidschlusses und leichtes Ectropium der Lider vorhanden ist. Der behaarte Kopfteil ist mit normalen Haaren besetzt und schuppt sich leicht mit kleienartigen Blättchen ab.

Flachhände, Fusssohlen und Nägel sind normal.

Nach Behandlung mit Bädern, Schmierseife und Salben verliess Pat. am 20. Mai wesentlich gebessert das Spital.

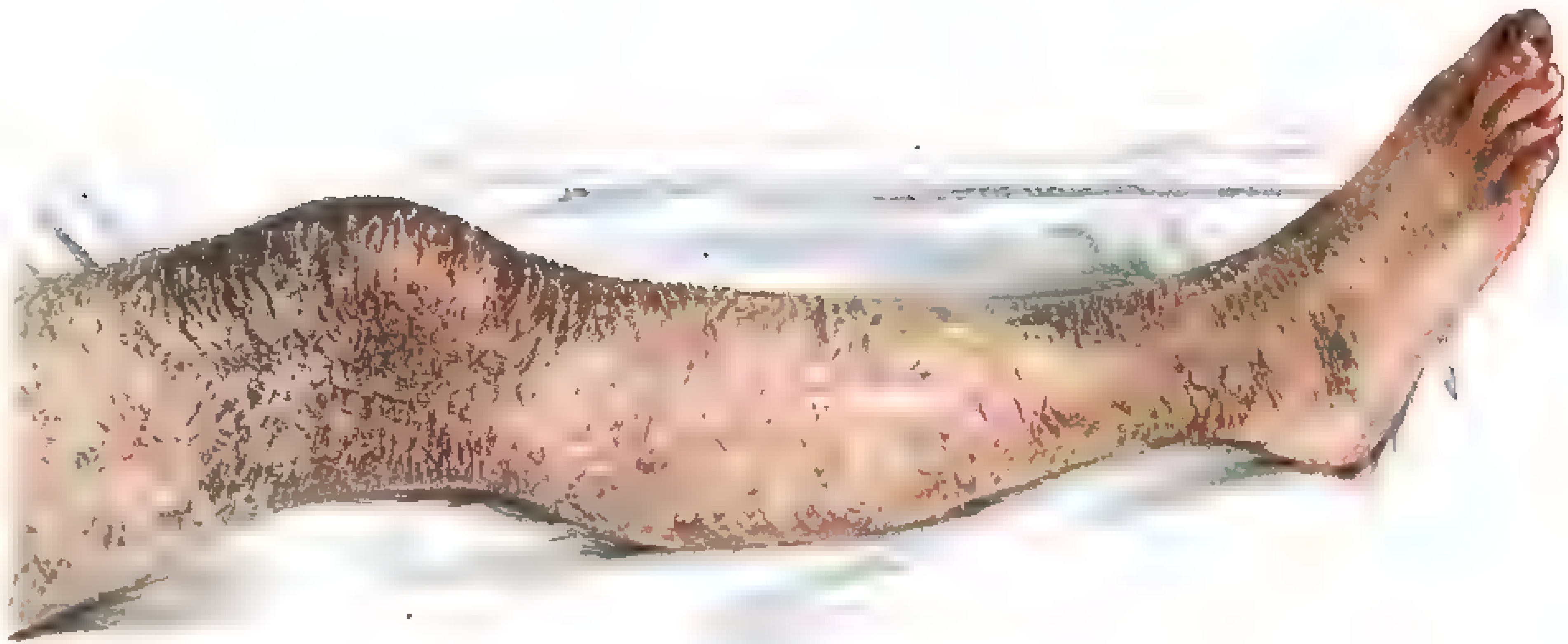
---

erkrankte Epidermis aus polyedrischen Platten, Schäften und Stacheln besteht, und anscheinend von blättrigem und faserigem Gefüge ist. Zwischen diesen Gebilden befindet sich eine Anzahl stärker vergrösserter Papillen. Die untere Fläche dieser Stacheln zeigt Unebenheiten, in welchen die verhornten Papillen eingelagert sind und zapfenartige Vorsprünge bilden, die in die erweiterten Mündungen der Haarbälge versenkt sind. Nicht

Tab. 78.



Tab 79.



nur die Horngebilde, sondern auch die Haut nimmt eine dunkle Färbung an, so dass die Kranken ein höchst auffallendes Aussehen darbieten (Hystricismus). So wurde eine Familie Lambert, Vater und zwei Söhne, im vorigen Jahrhundert als „Stachelschweinmenschen" ausgestellt und beschrieben (Tilesius). Nach Entfernung der oberflächlichen Hornmassen treten die neugebildeten Platten zutage. Hornige Warzen finden sich oft bei Ichthyosis entsprechend den Verzweigungen der Hautnerven angeordnet (Kaposi). Schwere Grade von Ichthyosis pflegen durch den zeitweilig auftretenden stärkeren Wechsel der Schuppen (Mausern), durch die Veranlagung der spröden Haut zu anderweitigen Erkrankungen gefährlich zu werden.

Die histologische Untersuchung der Ichthyosis ergibt bei allen Graden derselben ausser der mächtigen Verhornung in der Oberhaut, dem eventuellen Fehlen der Körnerschicht und Atrophie des Papillarkörpers keine charakteristischen Befunde, die irgendeinen Schluss auf die Pathogenese der Erkrankung zulassen.

Von der grossen Mehrzahl der Autoren wird eine hereditäre Prädisposition der Haut zur Verhornung als wesentlichstes ätiologisches Moment betrachtet. Es finden sich Fälle von Vererbung der Ichthyosis auf gleichgeschlechtliche Deszendenten, aber auch sogenannte gekreuzte Vererbung kommt vor. So beobachtete Kaposi eine ichthyotische Mutter, deren fünf Söhne sämtlich an Ichthyosis erkrankten, während die drei Töchter von der Affektion freiblieben. Da aber in einer Reihe von Fällen eine Vererbung nicht nachweisbar ist, haben hauptsächlich Tommasoli und Unna eine entzündliche Entstehungsart der Ichthyosis angenommen.

Die Erkrankung bleibt unheilbar und kann nur durch hygienische Massregeln in ihren Erscheinungen gemildert werden. Bei der hereditären Disposition kann sie ein fakultatives Ehehindernis abgeben.

Behandlung. Die Entfernung der auflagernden Hornmassen erreicht man durch Einreibung mit Schmierseife, Unguent. Wilkinsoni, β-Naphtolsalbe, Salizyl-Re-

Fig. 59. Ichthyosis; Atrophia universalis.

Patient wurde moribund ins Spital gebracht.

Obduktionsdiagnose:

Tbc. chron. pulmon. cum phthisi lob. sup. utriusque et lob inf. dextri. Residua pleurit. obsol. bilat. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis renumque. Hern. ing. lib. dextra et accreta sin. — **Ichthyosis.** —

Das beigegebene Bild lässt eine in ihrer Substanz wesentlich reduzierte, trockene, schilfernde und gefältelte Haut erkennen, deren Oberfläche mit lamellösen, dünnen, mattweissen Schuppen besetzt erscheint.

---

sorcin-, Teersalben in Verbindung mit Bädern, protrahierten Einpackungen des Korpers.

Ist die Haut solchermassen geschmeidig geworden, so genugen zur Erhaltung des Zustandes Einreibungen mit Fett, Glyzerin, Bader (Stärkemehlbäder), Schwitzbäder.

Papillomatöse Wucherungen bei Ichthyosis hystrix werden durch Kaustica oder operativ entfernt.

Interne Massnahmen haben sich bislang als völlig nutzlos erwiesen.

In einer nahen generellen Beziehung zu dem leichtesten Grade der Ichthyosis steht der Lichen pilaris (pag. 214). Oft besteht Lichen pilaris in universeller Ausbreitung gleichzeitig mit Ichthyosis. Andererseits sieht man bei ichthyotischen Individuen häufig eine Anhäufung von Hornsubstanz an der Mündung der Haarfollikel (Ichthyosis follicularis).

Die sogenannte Ichthyosis congenita **(Keratosis universalis congenita)** findet sich nur als Miss bildung bei totgeborenen Früchten und besteht in einer universellen Auflagerung von dicken Hornplatten, meist in Kombination mit Deformitaten im Gesichte. Der ganze Korper ist mit anfangs weisslichen, spater aber gelblichen, rötlichen oder auch bräunlichen mächtigen Hornmassen bedeckt, welche besonders am Rücken einen förmlichen Panzer formieren (Harlekinfötus).

Die **Akanthosis nigricans (Dystrophia papillaris et pigmentosa)** stellt eine seltene Erkrankung dar und charakterisiert sich durch zwei Momente: Ablagerung von

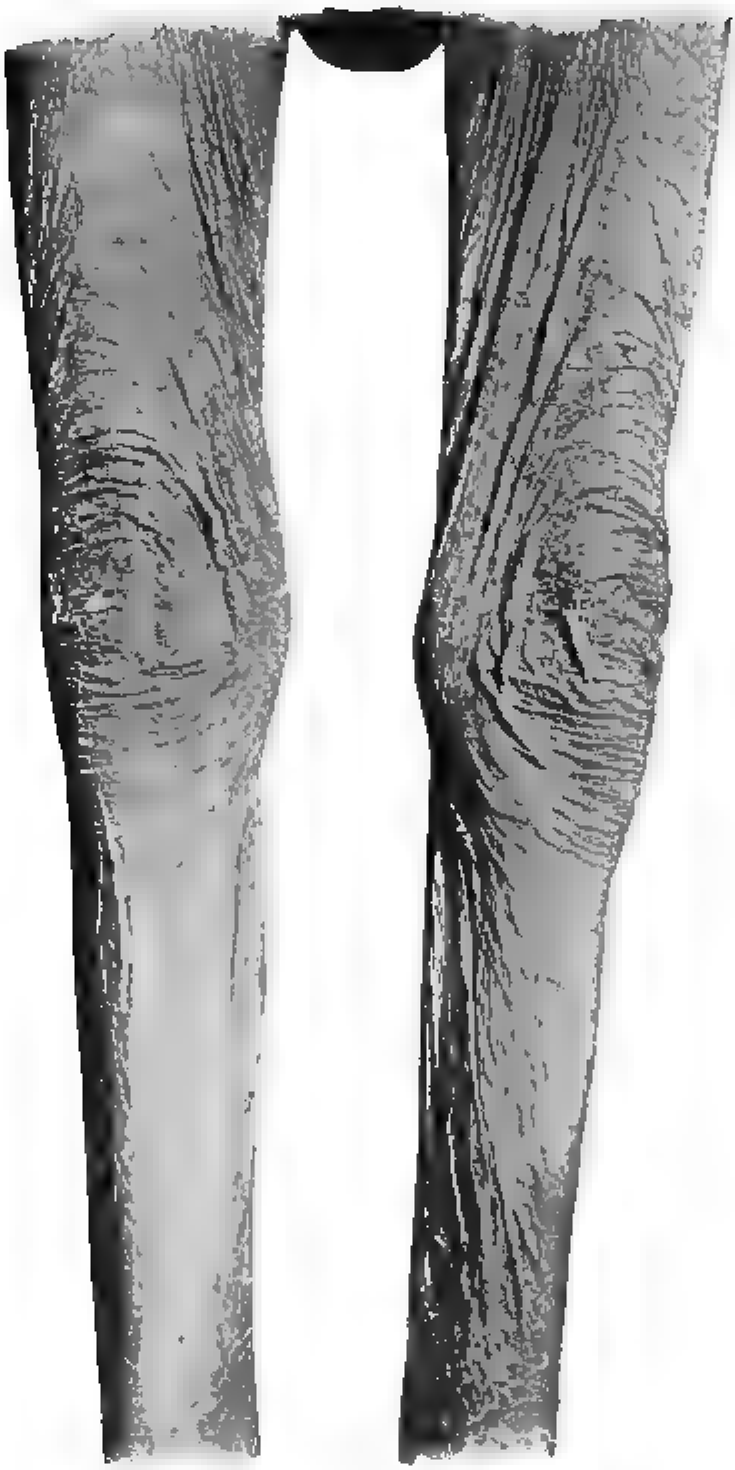


Fig. 59.

Pigment in der Papillarschicht und — neben einer geringgradigen Hyperkeratose — bedeutende Hypertrophie des Papillarkörpers. Die Hyperkeratose, die sich meist nur histologisch nachweisen lässt, tritt gegenuber den beiden genannten Merkmalen stark zuruck. Gewöhnlich tritt zuerst eine intensiv dunkle Verfarbung der Haut auf, erst spater kommt es zur Ausbildung der papillären Wucherungen. Bevorzugte Lokalisationen sind die Nackengegend, die Axilla, die Bruste, der Nabel, die Regio analis, die Genitokruralfalte, die Regio poplitea. In einzelnen Fallen wurden ahnliche Vegetationen an der Mundschleimhaut, am Zahnfleisch (Spietschka), an der Zunge, an der Scheidenschleimhaut (Morris) konstatiert. Dieser Zustand der Haut verursacht den Betroffenen keine nennenswerte Belastigung. Bemerkenswert ist es jedoch, dass in der uberwiegenden Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle gleichzeitig maligne Neubildungen innerer Organe bestanden, so dass das Krankheitsbild durch diese Störungen beherrscht wurde. So war in dem Falle Spietschkas ein Deciduoma malignum vorhanden, nach der Operation schwand die Hauterkrankung. Im Falle von Grosz bestand ein Uteruskarzinom mit inguinalen und retroperitonealen Drüsenmetastasen. Auch Alkoholismus wurde mehrfach konstatiert.

Histologisch findet man papillare Hypertrophie, Verdickung des Stratum corneum, starke Pigmentierung in den basalen Zylinderzellen, im Stratum papillare und subpapillare und in den Lymphgefassen der Drusen. Die Cutis vasculosa ist nur in sehr geringem Grade mitbeteiligt. Kaposi fasste die Affektion als Keratose auf und bezeichnete sie demgemäss als Keratosis nigricans.

Die Behandlung wird sich die klinische Erfahrung zunutze machen, dass in einigen Fällen nach chirurgischer Entfernung der Neubildung die Hautaffektion zum Schwinden kam. Ansonst wird sie sich auf die allgemein hygienisch-diatetischen Massregeln beschranken.

Die **Psorospermosis follicularis vegetans (Darier)** besteht in einer Wucherung und Verhornung der Epider-

Fig. 60 und 61. Akanthosis nigricans.

In dem von Mracek beobachteten Fall, bei einer Frau von 58 Jahren, **(Fig. 60 und 61)** schienen Resorzinsalben eine günstige lokale Wirkung zu üben.

Die Krankheit hatte angeblich vor einem Jahr mit Jucken in den Achselhöhlen und Kniebeugen begonnen. Ebensolange soll die Abmagerung bestehen. Seit einigen Monaten bestehen Blutungen aus dem Genitale, Zunahme des Schwächegefühles; von seiten der Haut Spannung und die Empfindung „als ob die Haut zu kurz wäre."

Status praesens:

Die Pat. ist gross, grazil gebaut und hochgradig abgemagert. Die Haut der Halsregion diffus verdickt, teils mit derben Krusten bedeckt, teils papillomatöse Wucherungen aufweisend. Der gleiche Befund am Nacken, nur sind hier Krustenbildung und Verdickung der Hornschichten stärker ausgebildet, die Verfärbung ins Dunkelgrau intensiver.

Am Stamme treten die Hautfurchen deutlich hervor, die Follikel sind mit hornigen, feinkleiig schuppenden Kegeln besetzt. Borkenbildung, papilläre Wucherung und Pigmentierung in der Thoraxgegend etwas geringer, dagegen ist wieder die Haut des Abdomens diffus verdickt und infiltriert, intensiv braun verfärbt, stellenweise von hornigen Krusten bedeckt. Am stärksten ausgebildet sind diese Veränderungen von der Regio pubica nach aufwärts bis zum Nabel, seitlich bis an die Spinae anteriores, nach abwärts über die Regio pubica bis zum inneren oberen Drittel der Oberschenkel. Die Haut ist hier überall panzerförmig verdickt, schiefergrau, fühlt sich lederartig an, zeigt papillom. Wucherungen. An den Grenzen des beschriebenen Hautgebietes sind lineare Exkoriationen sichtbar.

Die Haut der oberen Extremitäten zeigt entzündliche Röte, fühlt sich reibeisenähnlich an, ist besonders an den Streckseiten, über den Ellbogengelenken mit eingetrockneten Blutborken und papillär. Excrescenzen bedeckt. In den Achselhöhlen zeigt die Hautveränderung dieselbe Intensität wie in der Regio pubica. Die warzenartigen Bildungen verlaufen in der Richtung der normalen Hautlinien. Die Behaarung der Axillae fehlt.

Am Rücken ist die Erkrankung geringer ausgeprägt; die Wucherungen sind hier spärlicher, die Farbennuance der Pigmentierung eine minder gesättigte. Gegen die Lumbal- und Sakralgegend zu ist die Verdickung und Verfärbung der Haut eine bedeutendere, ebenso die Auflagerung von Hornmassen und Krusten.

An den Mundwinkeln warzenförmige Hypertrophie und Rhagaden. An der Wangenschleimhaut stecknadelkopf- bis linsengrosse Schleimhautwucherungen, die beiden Gaumenbogen diffus gerötet, von spärlichen knötchenförmigen, grauweissen Wucherungen bedeckt. — Innere Organe der Brust- und Bauchhöhle



Fig. 60.

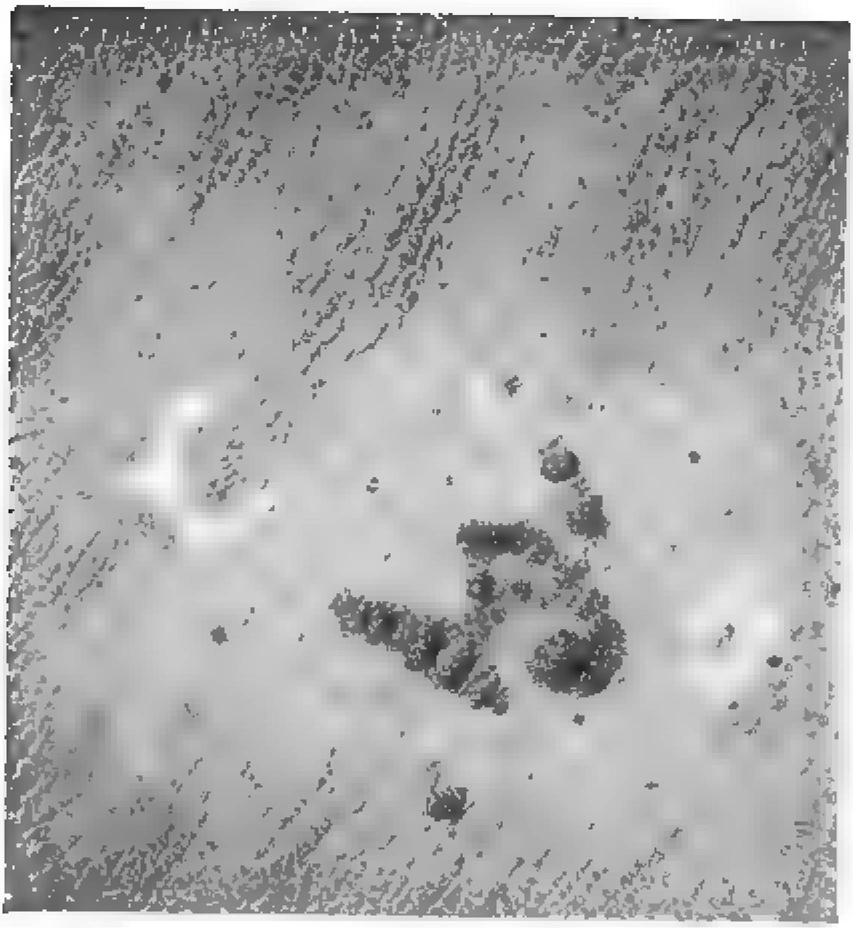


Fig. 61.

normal. Carcinoma uteri mit ziemlich bedeutend intumeszierten harten, nicht druckempfindlichen Drüsen in beiden Leistenbeugen.

Pat. erlag unter abendl. Temperatursteigerungen und zunehmender Schwäche ihrem Gebärmutterleiden am 15. Mai 1898.

Der Obduktionsbefund lautete: Carcinoma medullare uteri exulceratum. Carcinomata secundaria gland. lymphaticarum retroperit. et inguin. Strumitis purulenta. — Acanthosis nigricans.

Der Fall wurde in der Wiener klin. Wochenschr. 1902, No. 5, von Dr. S. Grosz publiziert.

---

mis, an der die Kutis gar nicht partizipiert. Es bilden sich durch Hyperplasie im Stratum corneum stecknadelkopfgrosse Horngebilde, welche wie ein kleiner, platter Nagel konisch auslaufend in der Epidermis stecken. Diese kleinen Knotchen sind nicht an die Talgdrusenmündungen allein gebunden, sondern können uberall in der Epidermis vorkommen, eventuell auch sogar in einer Schweisspore entstehen. Das Stratum Malpighii ist stellenweise unter ihnen verdunnt. Hauptsächlich werden von der Erkrankung stark schwitzende Hautpartien, der behaarte Kopf, Nacken, Stirn, Achselhöhlen, Handrucken, Leistengegend und Haut des Hodensackes ergriffen.

Die von Darier als Psorospermien bezeichneten Gebilde entstehen nach den spateren Untersuchungen von Boeck, Mourek, Jarisch u. a. durch konzentrische Verhornung von Epidermiszellen und kommen in zweierlei Formen vor: als runde Körperchen mit einem Kerne von der Grösse einer Epidermiszelle („corps ronds"), welche sich am reichsten in der Kornerschichte finden, und als kernlose, unregelmässige Gebilde in den oberen Epidermislagern („grains"). Die kernlosen Körperchen sind allmählich aus den runden Körperchen hervorgegangen und als veranderte Epithelzellen anzusehen (Jarisch) Hiemit ist die parasitäre Natur der Erkrankung widerlegt; auch Darier selbst hat dies in letzter Zeit zugestanden. Eine andere befriedigende Erklarung dieser eigentümlichen Dermatose ist bis jetzt nicht gefunden.

Behandlung. Keratolytica (Salizylsaure, Resorcin) werden gewöhnlich schlecht vertragen, milde Deck-

Tab. 80. Hyperkeratosis palmaris.

Die hier abgebildete Hand ist die Hand eines 36 Jahre alten Erdarbeiters, welcher angibt, er habe schon früher infolge seiner Beschäftigung an Schwielenbildungen der Hände gelitten.

Der jetzige Zustand soll erst 14 Tage bestehen.

Der Kranke leidet seit jeher an Fuss- und Handschweissen

Status praesens.

An den Handtellern und den Beugeseiten der Finger beider Hände (rechts mehr als links) ist die Haut durch Auflagerungen blättriger, zum Teil abschilfernder Hornsubstanz verdickt. Die grössten Verdickungen sieht man am Daumen, 1., 2. und 3. Fingerballen, also an jenen Stellen, welche dem grössten Drucke des Stieles einer Schaufel ausgesetzt waren.

Den Gelenkfalten entsprechend zeigen sich ziemlich tiefe Risse und Sprünge.

Die Finger, namentlich die der rechten Hand, hält der Kranke in flektierter Stellung und empfindet Schmerz beim Strecken. Die Nägel sind ebenfalls stark verdickt, zwischen Matrix und Nagel befindet sich eine Lage von nicht verhornter Epidermismasse.

Aehnliche Veranderungen, nur in geringerem Masse, finden sich an den Fusssohlen.

Nach Anwendung von Handbädern, Schmierseife und Diachylonsalbe wurde der Kranke nach 50 Tagen geheilt entlassen.

---

pasten und Salben (mit Zinkoxyd, Borsäure) um vieles besser.

J a r i s c h hat in einem Falle Einpinselungen mit Solutio Vlemingkx, hierauf ein protrahiertes Bad mit Seifenwaschungen, endlich Borlanolinsalbenverband verordnet und einen günstigen, allerdings nur vorübergehenden Erfolg erzielt. Jedenfalls wird man den Patienten und sich selbst vor allzu optimistischen Erwartungen bewahren mussen, denn die Krankheit ist bislang der Heilung nicht zuganglich H e r x h e i m e r hat punktformige Kauterisation empfohlen.

Das **Keratoma hereditarium palmare et plantare** beginnt ohne subjektive Beschwerden in der frühesten Kindheit und stellt dicke, von zahlreichen Fissuren durchquerte Hornauflagerungen an den Handtellern und Fusssohlen dar. Manchmal ist die gewöhnlich glatte Oberfläche der Affektion auch von bienenwabenahnlichen

Tab. 80



Grübchen durchsetzt. Fast immer ist gleichzeitig eine Hyperidrosis der befallenen Hautpartien entwickelt. Die Erkrankung bleibt während des ganzen Lebens stationär, nur selten kommt es zu oberflächlicher Mazeration und Exfoliation.

Nach Vörner zeigt die histologische Untersuchung im Korium annähernd normale Verhaltnisse, während die Epidermis wesentlich verändert ist: bedeutende Verbreiterung des Hornzellenlagers, machtige Entwicklung der Stachelzellenschicht, Vermehrung des Keratohyalins im Stratum granulosum und des Eleidins im Stratum lucidum.

Für die Ätiologie kommen hauptsachlich hereditäre Momente in Betracht, direkte und kreuzweise Vererbung in der Familie in analoger Weise, wie wir dies bei der Ichthyosis hervorgehoben haben.

Die Krankheit ist unheilbar, und die Kranken sind infolge des herabgesetzten Tastgefuhls an den Händen zur Verrichtung feinerer Arbeiten untauglich. Durch die Fissuren und Rhagaden an den Fussohlen kann auch der Gang beeinträchtigt werden.

Sklerodermie, Sklerödem und Fettsklerem.

Die Sklerodermie, welche sich im Gegensatze zum Sklerödem, mit dem sie häufig verwechselt wurde, meist bei Erwachsenen findet, tritt in zirkumskripten Flecken an der Haut auf, welche eine Verhärtung und bräunliche Verfärbung aufweisen An den betreffenden Stellen, ohne irgendeine typische Lokalisation, entwickelt sich zuerst ein Ödem, hierauf bildet sich eine Induration aus, der ein atrophisches Stadium folgt. Meist werden die Extremitäten zuerst befallen und von hier aus entstehen in regelloser Ausbreitung harte Knoten in der Haut, die in den unteren Schichten konfluieren konnen, so dass die Haut auf grössere Strecken verdickt und starr erscheint. Häufig finden sich Paraesthesien an den Fingern (Sklerodaktylie), welche fruher fur selbständige Erkrankungen gehalten wurden. Die in

Fig. 62. Sklerodaktylie.

Die Photographie auf **Fig. 62** zeigt die Verstümmelung der Endphalangen an dem Zeige- und Mittelfinger einer Patientin, bei welcher die Erscheinungen der **Sklerodermie** durch Injektionen von Fibrolysin und Arsen zum Stillstand gebracht worden sind.

---

circinären Herden auftretenden Formen der Affektion werden als Morphaea bezeichnet. Die starke Anspannung der indurierten Haut kann ein sehr lastiges Gefühl hervorrufen, so dass die Kranken die Empfindung haben, in einer Zwangsjacke zu stecken (Kaposi). Die Sklerodaktylie gibt manchmal zu schweren Berufsstörungen Anlass. Haare und Nägel atrophieren in zahlreichen Fällen und fallen aus.

Histologisch zeigen sich in den ersten Stadien der Erkrankung hauptsachlich Veränderungen im Korium, Bindegewebsvermehrung mit stellenweiser hyaliner Entartung, in den späteren Stadien Atrophie im Stratum corneum, sowie auch in den Papillen oder im ganzen Rete. Von den meisten Autoren wird die Sklerodermie als eine Trophoneurose oder Angiotrophoneurose aufgefasst. In einzelnen Fallen tritt sie auch angeboren auf und heilt dann immer vollständig aus (Luithlen).

Behandlung. Bei der Behandlung der Sklerodermie empfehlen sich kräftige Diät, Gebrauch von roborierenden Mitteln, Bäder, ohne und mit medikamentösen Zusätzen. Zum internen Gebrauche werden Jodkalium, Natr. salicylicum und Salol befürwortet. Lokal ist wohl am wirksamsten die Massage der erkrankten Hautpartien mit einem indifferenten Fett oder einer Salizylsalbe. Von manchen Autoren wird die Wirkung des konstanten Stromes gelobt. Brocq empfiehlt die elektrolytische Behandlung der einzelnen Plaques (2–10 Milliampères).

Das **Sklerema neonatorum,** die nur bei Kindern auftretende Zellgewebsverhärtung, lässt sich in zwei Formen trennen, das Sklerödem und das Fettsklerem.

Das **Sklerödem** tritt in den allerersten Lebens-



Fig. 62.

tagen bei schwächlichen, frühgeborenen oder syphilitischen Kindern auf und besteht in einer ödematösen Anschwellung der unteren Extremitäten, der Haut des Mons veneris, manchmal auch der Augenlider und oberen Extremitäten. Bei universeller Ausbreitung des Ödems tritt rasch der Exitus ein; doch wurden auch leichtere Fälle mit günstigem Ausgang beobachtet. Nach Luithlen ist das Sklerodem histologisch ein ganz gewöhnliches Ödem der Haut und des subkutanen Zellgewebes, welches nur infolge mangelhafter Entwicklung der Haut, die ungefähr der eines 6—8monatlichen Fötus entspricht, derartige Dimensionen anzunehmen vermag.

Das **Fettsklerem, Sklerema adiposum** wird gleichfalls nur bei schlecht entwickelten Kindern in der ersten Lebenszeit angetroffen und erzeugt an allen Körperstellen, die ein Fettpolster besitzen, in symmetrischer Anordnung eine harte holzartige Verdichtung des Gewebes, wodurch die Beweglichkeit bedeutend eingeschränkt ist. Die Haut fühlt sich dabei sehr kalt an, wie die Leiche eines Erfrorenen (Widerhofer) Die Erkrankung beruht entsprechend den histologischen Befunden (reichliche fettsaure Kristalle im Fettgewebe) auf einer abnormen Beschaffenheit des kindlichen Fettes, vielleicht auf dem geringen Ölsäuregehalt (Knöpfelmacher). Die Prognose ist meist ungünstig.

Myxödem.

Diese verunstaltende Erkrankung kommt hauptsächlich beim weiblichen Geschlechte vor und besteht in der Volumszunahme der befallenen Hautpartieen, welche geschwollen, verdickt und verhärtet erscheinen. Sie kommt im Gesichte, am Stamme und den Extremitäten, aber auch an der Zunge und am Gaumensegel vor. Auch die Hände und Finger werden durch die Verdickung in verschiedenem Masse verunstaltet.

Daneben sind die geistigen und funktionellen Fähigkeiten solcher Individuen sehr reduziert, dieselben werden stumpfsinnig, verlieren den Geschmack- und Geruch

sinn, sowie das Arbeits- und Denkvermögen. Sie gehen häufig an interkurrierenden Herz- und Nierenerkrankungen zugrunde.

Die Krankheit basiert auf einer Vermehrung des Schleimgewebes in der Haut, den Muskeln, aber auch den inneren Organen. Die näheren Ursachen derselben sind unbekannt, wahrscheinlich bestehen Beziehungen zu Funktionsstörungen der Thyreoidea.

An diese Prozesse reiht sich das Hautödem, Anasarca, an, welches aus Zirkulationsstörungen hervorgeht. Dasselbe stellt eine sekundäre Erscheinung und nicht eine selbständige Hautkrankheit dar und wird daher in den betreffenden Kapiteln der speziellen Pathologie beschrieben.

Partielle Atrophie und Verdünnung der Haut.

Diese entsteht am häufigsten in mittleren Lebensjahren bei Hydrops, Anasarca, bei Gravidität und bei rapider Fettansammlung durch Spannung und Dehnung der Haut, indem die tieferen Gewebsschichten auseinanderweichen und die äussere Haut sehr verdünnt wird (**Striae gravidarum**). Im frischen Zustand sind die Streifen bläulich-rot, später werden sie weiss-glänzend, narbenähnlich (Striae atrophicae). Bei der histologischen Untersuchung der Striae lässt sich meist eine Kontinuitätstrennung der elastischen Fasern konstatieren.

Durch Druck einer Bandage von aussen oder durch eine von innen hervorwachsende Geschwulst wird die Haut eine Zeit lang hyperämisch, die mazerierte Epidermis stösst sich reichlich ab; endlich kann die Haut atrophisch werden, nach starkem Drucke auch nekrotisieren und geschwürig zerfallen. Die partielle Atrophie entwickelt sich besonders an jenen Stellen, die einer dauernden Zerrung ausgesetzt sind, z. B. über den Gelenken.

In seltenen Fällen kommt eine **Atrophia cutis idiopathica congenita** mit Haarverlust, Pigmentlosigkeit und Anidrosis der betroffenen Hautpartie zur Beobachtung.

Unter **Kraurosis vulvae** versteht man seit B r e i s k y eine fortschreitende senile und prasenile atrophische Schrumpfung der Vulva mit starrer Verengerung des Vestibulums. Diesem atrophischen Stadium geht ein hypertrophisches entzundliches Stadium unbekannter Ursache voraus.

Allgemeine Atrophie der Haut.

Dieselbe treffen wir am haufigsten im Greisenalter als eine **senile Atrophie** der Haut und ihrer Adnexe, verbunden mit einem eigentümlichen Degenerationsstadium an, dessen wir schon im Kapitel der Physiologie der Haut gedachten. Namentlich an Rücken und Brust findet sich auf warzigen Exkreszenzen des Papillarkörpers reichliches korniges Pigment.

Ausserdem gibt es eine diffuse fortschreitende Atrophie der Haut **(Atrophia cutis idiopathica progressiva)**, welche durch mancherlei, noch nicht ergrundete, pathologische Prozesse herbeigeführt wird. So wird eine universelle Hautatrophie bei manchen Fällen von Lepra beobachtet (O p p e n h e i m). Die atrophische Haut ist ausserordentlich dünn, gerunzelt wie Zigarettenpapier. Die Elastizität geht verloren, so dass aufgehobene Falten sich nur langsam ausgleichen. Die Venen sind dilatiert und schimmern als bläuliche Linien durch die dünne Epidermis durch. Die Schweissdrusensekretion ist nur noch an wenigen Stellen, so am Genitale, im Gesichte und den Achselhohlen erhalten. Die Haare fehlen, nur hie und da steht ein Lanugohärchen hervor. Klinisch muss man den Prozess als Atrophie bezeichnen. Fur die fortschreitende Form der Hautatrophie ist klinisch und histologisch erwiesen, dass ihr ein chronischer, mit Erythem und Infiltration einsetzender Entzündungsprozess vorausgeht, der sich hauptsächlich in den Kutislagen abspielt. Die Folgen sind Schwund und Atrophie des Papillarkörpers, der Talg- und Schweissdrüsen und der Haare und Zunahme des Bindegewebes in den tieferen Kutislagen. In diese Gruppe der fortschreiten-

Fig. 63. Elephantiasis cruris, Lupus vulgaris. J. A., 48-jähriger Schmiedgehilfe, aufgenommen am 12. Juli 1899.

Vor 25 Jahren stürzte Pat. beim Militär vom Pferde und erlitt eine Quetschung der Weichteile des rechten Unterschenkels. Nach Monaten sollen daselbst Fisteln aufgetreten sein, die lange Zeit eiterten und im Laufe der Jahre zu den jetzt bestehenden Verdickungen und Wucherungen geführt haben sollen

Vor ca. 18 Jahren begann unter Geschwürs- und Knötchenbildung die Affektion an der linken Wange und der auricula. Gleichzeitig bemerkte Pat. einzelne kleine Knötchen am unteren Rande des rechten Unterschenkels. Er wurde damals, 1896, im allgemeinen Krankenhause an der Klinik Hebra behandelt, angeblich mit der Diagnose Lupus vulgaris.

Im November 1898 will Pat. bei der Arbeit einen Stoss mit einer schweren Zange erhalten haben, worauf sich Kreuzschmerzen einstellten. Später lag er wieder auf der Klinik, weil eine Schwellung des ganzen Unterschenkels eintrat. Die Krusten flachten bei der Behandlung ab, es blieb nur die livide Verfärbung und Schwellung des Beins zurück.

In weiteren Jahren entwickelte sich allmählich die warzige Bildung am rechten Fuss und Unterschenkel. Der Umfang und die Verdickung desselben nahm ebenfalls zu.

Potus und Lues wird in Abrede gestellt.

Am unteren Ende des Unterschenkels über das Sprunggelenk bis zum oberen Drittel des dorsum pedis reichend befinden sich in fast zirkulärer Ausbreitung drüsig warzige, dicht nebeneinander stehende, livide knötchenartige Efflorescenzen von Hirsekorn-, Linsen- bis Haselnussgrösse.

Pat. wurde am 25. Juli, nachdem die Schwellung etwas abgenommen hat, auf eigenes Verlangen entlassen.

---

den Atrophien gehören die von Pick als **Erythromelie** und die von Herxheimer und Hartmann als **Akrodermatitis** beschriebenen Formen. Meist beginnt die Erkrankung an den Enden der Extremitaten und breitet sich von hier auf den Stamm, oft mit einer gewissen Symmetrie, aus.

Elephantiasis, Pachydermia.

Die erworbene Pachydermie stellt eine Verdickung der Lederhaut mit hypertrophiertem Papillarkörper dar. Durch die bedeutende Zunahme im subkutanen Zellgewebe entstehen die plumpen Gliedmassen; am häu-

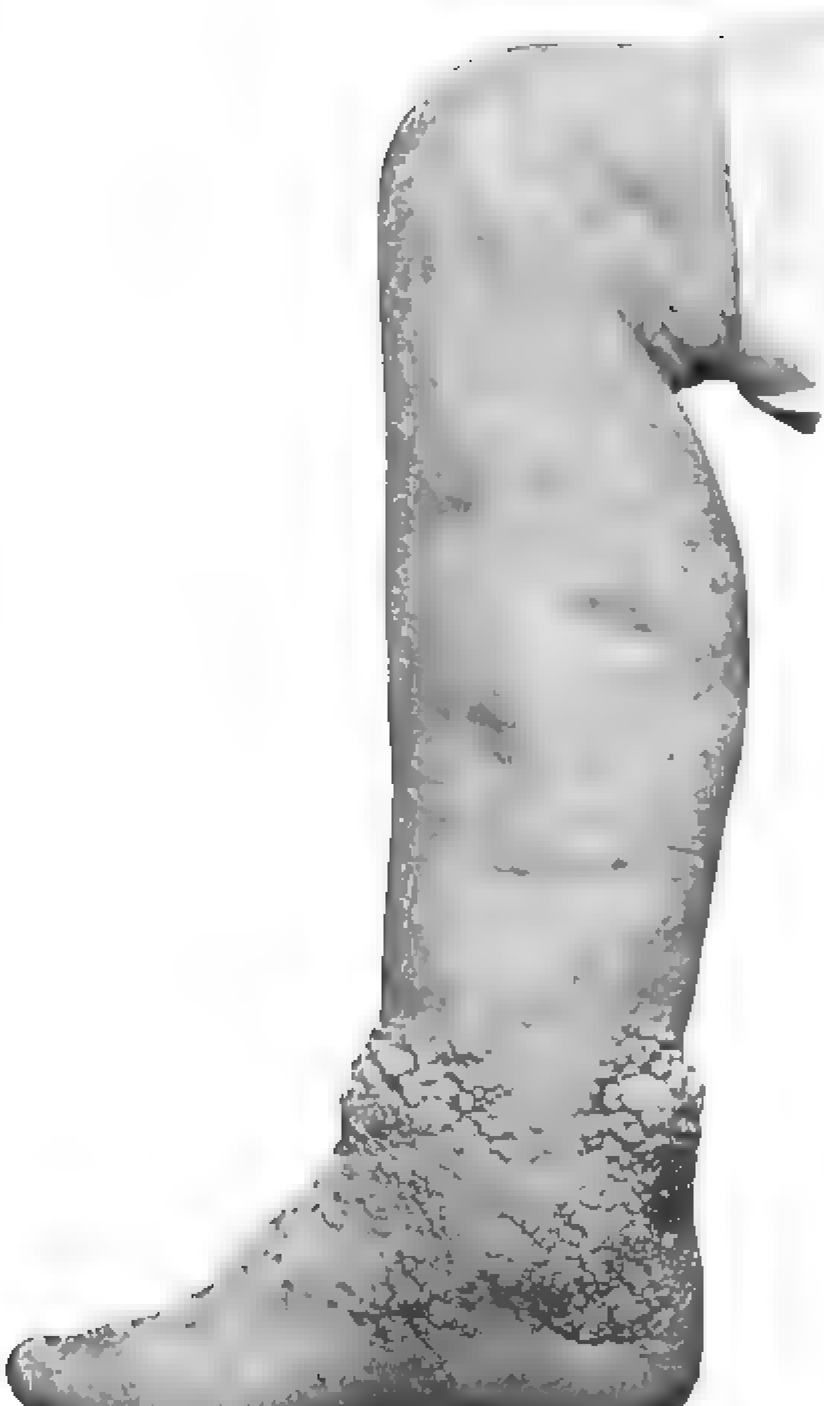


Fig. 63.

figsten beobachtet man diesen Zustand an den Unterschenkeln. Höhere Grade kommen mit ungleichmässiger Hypertrophie und Sklerose des subkutanen Bindegewebes und verschiedenartigen, sogar warzenartigen Wucherungen im Papillarkorper vor. Mitunter kann man anfangs durch Betasten knollige Verdickungen und derbere Streifen durchfühlen. Die Decke ist mit dem subkutanen Gewebe reichlich serös durchtrankt und in ganz vorgeschrittenen Graden sind auch die Muskeln bis auf das Periost sowie das subkutane Gewebe schwielig entartet. Die Ursachen dieser Verbildungen sind ekzematöse, erysipelatöse, oder mit Phlebitis und Lymphangioitis einhergehende bindegewebige Entzündungen der Haut. Obturation und Obliteration der Venen und der Lymphgefasse führen zu den erwähnten Konsekutiverscheinungen und können nicht nur an den unteren Extremitäten, sondern auch an den oberen, am Hodensacke, den Schamlefzen vorkommen. Die Oberhaut uber diesen sklerosierten Bindegewebsmassen nekrotisiert haufig, und es entstehen grosse buchtige, mit steilen, schwieligen Rändern ausgestattete Geschwüre, von Narbengewebe, papillomatösen Wucherungen und ekzematöser Haut umgeben. In dem von uns abgebildeten, von Favarger beobachteten Fall (**Fig. 64** und **65**) hatte sich eine hochgradige Elephantiasis beider unterer Extremitäten entwickelt. Infolge Herzschwache entstand zuerst ein Ödem der unteren Extremitäten, welches, durch sehr haufige Attaken von Erysipel begunstigt, zur Lymphstauung und allmahlich wahrscheinlich infolge einer individuellen Disposition, zu Bindegewebsneubildung, zur Elephantiasis fuhrte.

In seltenen Fällen findet sich eine diffuse Verdickung der Gesichtshaut (Leontiasis).

Die Elephantiasis der weiblichen Genitalien, als **Ulcus chronicum vulvae** oder **Esthiomène** bezeichnet, lokalisiert sich am häufigsten an den grossen Labien, um die Urethra, an der hinteren Kommissur und ad anum. Neben der elephantiastischen Schwellung der genannten Teile bestehen meist Ulzerationsprozesse und Narbenbildungen, oft auch Rektalstrikturen. Von

Fig. 64 und 65. Elephantiasis.

K. G., 25 Jahre alt, Bauer.

Pat. stammt aus gesunder Familie und war selbst bis zu seinem 15. Lebensjahre immer gesund. Da erkrankte er angeblich an einer linksseitigen Rippenfellentzündung, in deren Verlauf starke Schwellung der Füsse auftrat. Seither litt er wiederholt an fieberhaften Erkrankungen mit Schmerzen in der linken Brustseite, die stets von starken Schwellungen in den unteren Extremitäten begleitet waren. Seit ungefähr 6 Jahren bestehen diese Schwellungen ununterbrochen und nehmen unter leichten Schwankungen langsam aber konstant an Grösse zu. Angeblich waren die unteren Extremitäten in den letzten Jahren häufig von Rotlauf befallen, wobei Pat. stets fieberte. Trotz der Unförmigkeit seiner Beine konnte Pat. seine Arbeit (Mähen etc.) bis in die kürzeste Zeit verrichten.

Status praesens:

Pat. über mittelgross, im Oberkörper von normalem Bau, während der Unterkörper auffallende Grössenverhältnisse aufweist, die weiter unten beschrieben werden sollen. Puls 72, rhythmisch, ebenso die Atmung regelmässig An der Herzspitze ein systol. Geräusch, der 2. Pulmonalton akzentuiert. Leberdämpfung nach links verbreitert, Milzdämpfung klein. Hydrops ascites fraglich, ein sicherer Nachweis wegen Verdickung der Bauchdecken im Hypogastrium nicht möglich.

Bei Betrachtung der unteren Körperregion (siehe die beiden Abbildungen 72 und 73 nach Aufnahmen von Erwin Bell) fällt sofort die kolossale, unförmliche Massenzunahme der unteren Extremitäten einschliesslich des Scrotums und Pen s auf, mit Bildung von Wülsten, mächtigen Knollen und tiefen Furchen. Die ganze Masse zeigt derbe Beschaffenheit, es ist unmöglich, die straff gespannte Haut in Falten abzuheben, sie haftet fest an ihrer Unterlage; die Oberhaut ist stellenweise glatt, an anderen Stellen zeigt sie Borken, Krusten, Schuppen und warzenförmige Exkrescenzen. Die Verdickung der Haut erstreckt sich vorn bis über die Leistengegenden und rückwärts bis zu den Glutäalfalten. Oberhalb derselben ist die Haut normal.

Es besteht eine Hypertrophie des Präputiums, die Glans penis kann nicht zum Vorschein gebracht werden, die Haut ist verdickt, das Integument des penis zeigt an der oberen Peripherie zahlreiche Warzen. Der Urin bleibt tropfenweise zurück, durch das vergrösserte Präputium am vollständigen Abfliessen behindert. Auch am Scrotum ist die Haut und das subkutane Zellgewebe verdickt (keine Hernie, keine Hydrocele), die Haut wie sulzig infiltriert, beide Hoden deutlich zu fühlen

Die Haut der linken Inguinalgegend ist ausserordentlich verdickt, zeigt beim Husten nicht die geringste Vorwölbung (keine Hernie), der rechte Leistenring scheint etwas offen. Die Haut ist hier hypertrophisch mit kleinen Einziehungen, lederartig. Drüsenschwellung in inguine vorhanden, jedoch nicht deutlich.



Fig. 64.



Fig. 65.

Der linke Oberschenkel zeigt zwei grosse Tumoren. Der grössere Tumor, ein mächtiger Knollen, über doppelmannskopfgross, am hinteren inneren Umfange des linken Oberschenkels, ist gestielt aufsitzend, pendelnd, seine Haut schwielig hart; der Knollen besteht nur aus verdickter Haut und Unterhautzellgewebe. Auf dem oberen Pol des grossen Knollens sitzen warzenförmige Exkrescenzen. Er zeigt wie der zweite Tumor am linken Oberschenkel starke Einziehung, Furchen; ebenso der Tumor am Unterschenkel.

Die Haut am Unterschenkel erinnert an die Haut der Dickhäuter; sie ist dick, derb, unbeweglich, aber ihre Funktion ungestört. Rechterseits ist der Oberschenkel ganz intakt, die Haut eher zart, von der Kniekehle abwärts verdickt. Die Kniekehlen sind beiderseits normal Eine Lähmung oder Fraktur an den unteren Extremitäten ist vollkommen ausgeschlossen. Die massig verdickten Unterschenkel grenzen sich durch eine tiefe Furche von den Füssen scharf ab. Die Füsse selbst scheinen klein zu sein. Das ist aber eine Täuschung; man berücksichtige die Kontrastwirkung. Die Füsse sind gross, die Haut an den Füssen ist zart, anscheinend normal, tatsächlich jedoch auf dem Fussrücken ödematös, die Fingereindrücke bleiben längere Zeit sichtbar.

Die genauen Masse der einzelnen elephantiastischen Partien sind folgende:

Links: Unterschenkel erster Wulst Peripherie 59 cm, Furche 16 cm, Wade 84 cm, Kniescheibenlänge 13 cm, unterer Teil des Oberschenkels 125 cm, Aussenlänge Malleol. ext. bis spina ant. sup. 105 cm.

Rechts: Erster Wulst 56 cm, Furche 30 cm, Wade 69 cm, Kniescheibenlänge 9 cm, Oberschenkel 48 cm, Aussenlänge Malleol. ext. bis spina ant. sup. 99 cm.

Scrotum: Raphe 34 cm Länge, Durchmesser 34 cm, Taillenumfang 82 cm.

Körpergewicht des Kranken 127,45 kg.

Im Harne kein Eiweiss. Keine Chylurie, keine Lymphorrhoe. Die Untersuchung des Blutes auf Anwesenheit von Filaria sanguinis hominis und deren Embryonen ergab gleichfalls negatives Resultat.

Pat. wurde an der chirurgischen Klinik von Eiselsberg operativ behandelt, der grosse Tumor des linken Oberschenkels mit gutem Erfolge abgetragen, so dass Ende des Sommers weitere chirurgische Eingriffe folgen sollen.

---

einer Reihe von Autoren wurde die Elephantiasis vulvae in eine ätiologische Beziehung zur Syphilis gebracht (Gumma urethrae Löwenbach), doch lässt sich der syphilitische Charakter der Affektion nicht immer erweisen. Wie oben bereits angedeutet, können für die Entwicklung einer Elephantiasis überhaupt sehr hetero-

gene Ursachen in Betracht kommen. So kann es durch amniotische Umschnurung eines Gliedes der Frucht zu einer Elephantiasis congenita kommen (Schnitzler). Bei der auf den Philippinen, in China, Surinam, Cayenne, den Malabaren usw. endemisch vorkommenden **Elephantiasis Arabum** spielt die Filaria sanguinis hominis eine ätiologische Rolle.

Moncorvo beschuldigte in einzelnen Fällen von Elephantiasis congenita den bei Mutter und Kind nachgewiesenen Streptokokkus Fehleisen als Erreger der Elephantiasis. Infolge lymphangioitischer Prozesse der Mutter sei hiebei eine intrauterine Infektion des Kindes mit Streptokokken erfolgt.

Anomalien der Haare.

Die Atrophie der Haare kommt in seltenen Fällen als **Alopecia congenita** vor, ist fast nie eine totale, meistens nur eine unzureichende Behaarung mit Lanugohaaren. Diese Erkrankung beruht auf einer Hemmungsbildung in der fötalen Haarentwicklung (Bettmann und Kraus) und ergibt keine schlechte Prognose; es kann sich in späterer Zeit noch normaler Haarwuchs einstellen.

Alopecia senilis ist der im Alter fast regelmässig langsam auftretende Haarausfall, welcher, von der Stirne beginnend, sich gegen den Nacken hinzieht, wobei an den Seiten noch Haare erhalten bleiben.

Die als **Alopecia praematura** bezeichnete Glatzenbildung jugendlicher Individuen, auch als **Alopecia pityrodes** oder **furfuracea** bezeichnet, ist eine Begleit- und Folgeerscheinung der Seborrhoea capitis, bezw. des Unnaschen seborrhoischen Ekzems, **Alopecia seborrhoica.**

Durch mechanische Schädlichkeiten kann eine **Alopecia traumatica** zustande kommen, z. B. am Hinterkopf bei Kranken, welche lange das Bett hüten mussen.

Die **Alopecia atrophicans idiopathica** ist ihrer

Ätiologie nach unaufgeklärt und bildet am Kopfe unregelmassig zerstreute haarlose Stellen, welche infolge ihres glänzenden, narbigen Aussehens den Haarverlusten nach Favus ahnlich sehen.

Folliculitis decalvans nennt man jene partielle Alopecie, bei der die Haare nach einer abgelaufenen Folliculitis an einzelnen Stellen ausfallen.

Die **Alopecia totalis praematura neurotica** bewirkt ohne nachweisbare Haarerkrankung bei jugendlichen Individuen binnen wenigen Tagen oder Wochen kompletten Haarausfall. Mitunter sind die Haare zu dieser Zeit trocken und spröde. Am auffalligsten ist der Haarausfall am Kopfe, aber auch die Augenbrauen und die Schamhaare fallen aus. Wir beobachteten einen Fall bei einem Patienten von neuropathischer Veranlagung, bei dem an allen Körperstellen die Haare ausfielen und erst zwei Jahre später die Behaarung mit Lanugohärchen wieder begann. Die mitunter nachwachsenden Haare sind dünn, atrophisch und fallen oft neuerdings aus. Die Hautdecke zeigt bei solchen Fällen keine nennenswerte Veränderung. Zu bemerken ist, dass die Nägel häufig miterkrankt sind, trübe und brüchig werden. Fast regelmassig sind hiemit nervöse Störungen, Migräne, sogar Psychosen vergesellschaftet. Der Haarausfall wird von den Beobachtern dieser Falle als Trophoneurose hingestellt.

Vorübergehender Haarausfall tritt nach akuten Infektionskrankheiten, z B. Typhus, Puerperium u. a., oft Monate spater auf **(Alopecia symptomatica)**. Allmählich eintretende Alopecie entsteht bei Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rubra. Im Gegensatze hierzu tritt rascher Haarausfall nach Erysipel ein.

Nach Syphilis ist der Haarausfall fast niemals ein totaler und kann entweder universell oder in Fleckenform nach einem lokalen Rezidiv auftreten.

Die **Alopecia areata, Area celsi (Fig. 66)** ist eine selbständige Haarerkrankung. Ohne nennenswerte Veränderungen der Haut treten bei jedem Alter und Geschlecht am behaarten Kopf verschiedene grosse, kahle,

Fig. 66. Alopecia areata.

Fig. 67. Alopecia totalis neurotica. N. N., 22 Jahre, ledig, aufgenommen 13. Oktober 1896.

Pat stammt aus einer sehr nervösen, ausserordentlich reizbaren Familie, wo jedoch Haarleiden nie vorkamen.

Als Kind hatte Patientin Varicellen und im 5. Lebensjahre eine schwere, rezividierende Diphtheritis durchgemacht

Sie blieb seither blass und schwächlich, konnte sich nicht mehr erholen.

Als Mädchen trug sie lichtblondes, sehr dichtes, langes Kopfhaar.

Im 4. und 5. Lebensjahre hatte sie zeitweilig an Schuppen der Kopfhaut gelitten, wobei die Haare jedoch nicht ausgefallen sind.

Seit ihrem Schulbesuche, d. i. vom 7. Lebensjahre an, litt Patientin häufig an periodischem einseitigem Kopfschmerz, der sich meist auf das Hinterhaupt und den Nacken beschränkte.

Nach vollendetem 10. Lebensjahre stürzte Patientin anlässlich einer nervösen Erregung unter starkem Blutabgang aus dem Genitale bewusstlos zusammen. Dies waren die ersten Menses und seither wird Patientin regelmässig alle 3 Wochen ohne wesentliche Beschwerden menstruiert.

Einige Monate nach diesem Anfalle stellte sich heftige Migräne ein, seither bemerkte auch Patientin, dass ihr damals reiches, bis zu den Knieen reichendes, Haar sich langsam zu lichten begann, die Haare wurden hart, spröde, an den Enden gespalten, wie tot.

Nach einer andauernden Kephalalgie und wiederholtem Nasenbluten wurde die Kranke in bewusstlosem Zustande auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Sie soll damals getobt, irre gesprochen und Krämpfe gehabt haben

In einer Nacht verlor sie sämtliche Haare des Kopfes, der Achselhöhlen, des mons veneris, der Augenbrauen und Wimpern; auch die vibrissae, tragi et hirci, sowie die Wollhaare fehlten seitdem.

Als Patientin nach 3 Wochen zur Besinnung kam und die Anstalt verlassen durfte, war sie kahl und blieb es durch volle zehn Jahre bis Ende 1894.

Die nervösen Erscheinungen sollen in dieser Zeit sistiert haben.

Pat. wurde anlässlich einer antiluetischen Behandlung im Jahre 1894 als Alopecia totalis einer Aerzteversammlung vorgestellt Sie wurde damals darauf aufmerksam, dass ihre Kopfhaut von der Unterlage schwer abhebbar geworden war.

In weiteren 6 Monaten bis zum Frühjahr 1895 stellte sich schubweise am Hinterhaupte, dann am Scheitel, schliesslich auch

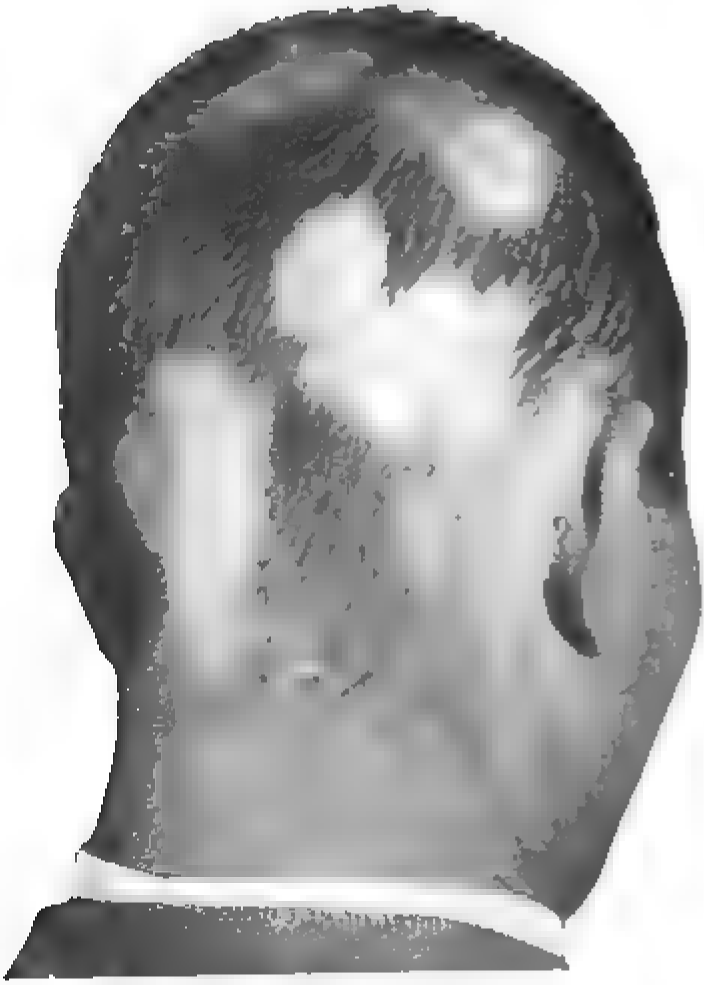


Fig. 66.



Fig. 67.

an den Seiten unter Jucken und Knötchenbildung ein spärlicher Haarwuchs ein.

Mit Wiederkehr heftiger Migräne, grosser Reizbarkeit gingen die spärlichen bis zur Schulterhöhe gewachsenen Haare innerhalb 2—3 Wochen wieder ganz verloren

In einem von nervösen Symptomen freien Intervall sind in den letzten 5 Monaten die nun vorhandenen Haare nachgewachsen, seit 7 8 Wochen zeigen sich auch in der Achsel und auf der Schamfuge Wollhaare.

Status praesens:

Bei der Untersuchung des Körpers findet man mit Ausnahme einer Blennorrhoea vaginae et uteri keinerlei Veränderungen.

Die Sensibilität, die Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung auf der äusseren Haut hat bis auf eine leichte Störung im Bereiche des Stirnastes des nervus facialis nirgends gelitten.

Die Haut-, die Muskel- und Sehnenreflexe sind allenthalben auslösbar.

Die Phosphat-Ausscheidung im Urin ist wesentlich vermehrt.

Die Nägel erscheinen getrübt und zeigen ausgeprägte Längsleisten, sind stellenweise getüpfelt, ungleichmässig vertieft, auch sind die Vertiefungen gegen die Nagelmitte grösser und flacher. Die Haut des Schädels ist blass, glatt, glänzend und auf ihrer Grundlage beweglich, doch schwer in Falten abhebbar.

Die Haare selbst sind dünn, atrophisch, die längsten 15 bis 20 cm, die Lanugohaare 1—2 mm lang.

Einzelne, gut abzugrenzende, fast symmetrische Partien sind nahezu ganz haarfrei, und diese, sowie die behaarten Partien, stimmen in ihrer Anordnung mit der Ausbreitung von Hautnerven überein (ramus prim. trigemini II. und III. nerv. cervicalis).

Wenige Härchen deuten die Augenbrauen an, die Cilien fehlen fast gänzlich, tragi, hirci und vibrissae vollkommen Die ganze Hautdecke, namentlich an den Extremitäten ist trocken, trotzdem die Kranke seit einigen Wochen bei Kopfschmerzen Schweissausbrüche beobachtet.

Bemerkenswert ist die Koinzidenz des raschen Haarausfalles mit einer Psychose, ferner das Zusammenfallen nervöser Veränderungen, als Migräne, Kongestionen, Nasenbluten, mit Schwankungen im Wachsen und Ausfallen der Haare, ferner die Symmetrie der behaarten, resp. haarlosen Stellen, oft auch der Dichte der Behaarung, die stellenweise Uebereinstimmung der Behaarung mit der Ausbreitung der Hautnerven, dann die trophoneurotischen Störungen der Nägel und das Fehlen einer ursächlich nachweisbaren anatomischen Haarerkrankung, schliesslich auch die hereditäre nervöse Belastung. Der ganze Verlauf spricht für die nervöse Ursache des Haarausfalles und ist in die Reihe der Fälle von Alopecia totalis praematura neurotica zu stellen.

(Der Fall wurde seinerzeit von Dr. Spiegler beschrieben).

rundliche Stellen auf, die sich peripher vergrössern, oft nur eine oder mehrere zugleich. Die Haare sind von normalem Aussehen und die am Rande der kahlen Scheiben stehenden leicht ausziehbar. Die Haut ist blass, ohne Störungen der Sensibilität. Innerhalb der kahlen Flecke fehlen sämtliche Haare, die Haarfollikel sind aber deutlich vorhanden. Häufig konfluieren benachbarte Scheiben, und es entstehen grössere haarlose Felder, selten eine vollständige Kahlheit. Nach einigen Monaten fangen Lanugohaare zu wachsen an, die später durch normale Haare ersetzt werden. In ein bis zwei Jahren können derartige Heilungen eintreten.

In Bezug auf die Ätiologie dieser Haarerkrankung ist bisher keine einheitliche Ansicht erzielt worden. Da sie vielfach mit gehäuftem Auftreten in Waisenhäusern, Kasernen usw. beobachtet wurde, schien eine parasitäre Entstehung, eventuell durch Vermittlung der Kopfbedeckung, naheliegend. Andere Autoren zählten die Krankheit zu den Trophoneurosen. Max Joseph erzielte an den Ohren von Katzen durch Exstirpation des Spinalganglion des zweiten Halsnerven einen der Alopecia areata ähnlichen Haarausfall. In Bezug auf diese divergenten Ansichten weist Lesser mit Recht auf die Möglichkeit hin, dass bei der Alopecia areata zwei ätiologisch verschiedene Prozesse unter demselben klinischen Bilde verlaufen können. Die von Jacquet aufgestellte „dytrophische Theorie“ der Alopecia areata, nach der diese Erkrankung durch dentale Reizungen zustande kommen soll, wurde in jüngster Zeit von Bettmann widerlegt.

Die Behandlung der Alopecie richtet sich naturgemäss nach der im speziellen Falle vermuteten oder erweisbaren Ursache. Es muss jedoch bemerkt werden, dass diese theoretische Scheidung in der Behandlung der verschiedenartigen Formen von Alopecie gewöhnlich nicht aufrecht bleibt, sondern dass im wesentlichen unsere therapeutischen Bestrebungen als örtlich reizende und parasitizide für alle Formen in Anwendung treten. Für die neurotische Alopecie sind innerlich Tonica empfohlen (Eisen-, Arsenpräparate, Pilocarpin), lokal Massage der

Kopfhaut, Anwendung des konstanten und faradischen Stromes. Von reizenden Prozeduren nennen wir die Anwendung von Salzlosungen, Essigsaure, Tinctura cantharidum, Teertinktur, Ol. macidis, Chrysarobin, Resorcin. Besteht gleichzeitig Seborrhoe, so ist diese entsprechend mit zu behandeln, da sie in solchen Fällen ätiologisch gewiss eine bedeutsame Rolle spielt.

Bei Alopecia seborrhoica sowohl wie vor allem bei Alopecia areata sind Belichtungen mit ultravioletten Strahlen von ausgezeichnetem Erfolg; natürlich ist an jenen Stellen, an welchen es zu atrophischen Zuständen im Kutisgewebe gekommen ist, eine Regeneration der Haare nicht zu erwarten.

Die Rontgenbehandlung der Alopecie hat in einigen Fällen gunstig gewirkt, in der Mehrzahl der Fälle versagt. Sie leistet hier kaum mehr als die sonstig ublichen Methoden (L. Freund).

Die Haare können auch durch Veränderungen in ihrer Struktur erkranken.

Die **Trichorrhexis nodosa** kommt vorwiegend an den Barthaaren als eine knotige Auftreibung vor. Im Verlaufe des Haarschaftes finden sich in verschiedener Entfernung zahlreiche weissliche Knötchen, welche besonders nach dem Waschen deutlicher sichtbar werden. Die Haare brechen daselbst leicht ab, und es bleibt ein zerfaserter, pinselformiger Stumpf zuruck. Die von Hodara und Spiegler erhobenen Bakterienbefunde bei der Trichorrhexis nodosa bedurfen noch der Bestatigung. Kreibich weist mit Recht darauf hin, dass der supponierte Mikroorganismus nicht im Haare, sondern im Follikel sitzen musse, da das Abrasieren der kranken Haare dem Fortschreiten der Krankheit nicht Einhalt tut.

Therapie. Die Behandlung ist ziemlich machtlos. Besnier befurwortet Epilation der kranken Haare und Anwendung von Tinctura cantharidum, Eichhoff rät Kurzhalten der Haare und Einreiben von

Vanillini 0,20
Adipis 10,
Mf. unguent.

Fig. 68. Alopecia areolaris, Canities. G. P., 17 Jahre, Kaufmann.

Patient gibt an, im Februar 1895 an einer Alopecie gelitten zu haben, welche jedoch bis zum Herbst vollkommen geheilt war.

Im Januar 1896 begannen die Haare an zwei Stellen des Hinterhauptes sich weiss zu verfärben und auszufallen.

Am Rande der nun kreisförmigen Defekte sind die Haare leicht ausziehbar.

Sonst empfohlen: Teer-Schwefelsalben. Einpinselnn von Salmiakgeist usw.

Die Aufsplitterung der normal aussehenden Haare der Lange nach wird Trichoptilosis genannt; die Haare sind dabei dünn und trocken. Vielleicht beruht die Erkrankung auf geringerem Fettgehalt der Haare. Manchmal zeigen die Haare hyperkeratotische, spindelförmige Auftreibungen (Spindelhaare).

Hypertrichosis, Hirsuties, abnorm starke Behaarung entwickeln sich infolge eines Naturspieles an normalerweise nicht behaarten Körperstellen, bei Frauen an der Oberlippe und am Kinn, am Sternum, in der Sakralgegend oder bei Naevis an beliebigen Korperstellen. Gewohnlich sind die Haare bei der Hypertrichie auch ungewöhnlich lang und dick. In seltenen Fällen findet sich bei Kindern an jenen Stellen Behaarung, die normalerweise erst mit der Pubertat behaart werden (heterochrone Hypertrichie).

Der angeborene universelle Pigmentmangel (Albinismus) bedingt gelblich weisse, weiche, dunne, seidenähnlich glanzende Haare, denen das Pigment vollständig fehlt. Die umschriebene Form des angeborenen Pigmentmangels der Haare nennen wir **Poliosis.** Erworbenes Erbleichen der Haare findet sich vorübergehend nach Alopecia areata, Erysipel und Zoster, also ohne ein Achroma, bleibend besteht sie bei Vitiligo.

Das Ergrauen der Haare, **Canities,** stellt sich in physiologischer Weise mit zunehmendem Alter ein, das prasenile Grauwerden beginnt gewöhnlich an den Schläfen und breitet sich von hier auf das übrige Kopfhaar und den Bart aus.



Fig. 68.

Nach Ehrmann beruht das Ergrauen der Haare auf dem Mangel an pigmentführenden Zellen (Melanoblasten) im Rete und im Bulbus, somit auf dem Nachwachsen schon pigmentarmer, grauer Haare. So findet man Haare, die eine dunkle Spitze und einen schon weisslichen nachwachsenden Anteil haben. Spiegler hat bewiesen, dass das Weisswerden der Haare auf Eindringen von Luft, sowie auf einem weissen Pigment beruhe, das er direkt darstellen konnte. Die Fälle von plötzlichem Ergrauen der Haare nach psychischen Affekten, wie sie von Brown-Séquard, Landois, Raymond, Lévy u. a. mitgeteilt wurden, müssen gleichfalls durch Eindringen von Luft erklärt werden, wobei freilich die eigentliche Ursache dunkel bleibt.

In der jüngsten Zeit hat Matsuura an dem Materiale des Strassburger pathol. Institutes sehr interessante Untersuchungen über die Dickenschwankungen des Kopfhaares beim gesunden und kranken Menschen angestellt, die besonders von Kromayer volle kritische Würdigung erfuhren. Matsuura untersuchte die Haare von gesunden Menschen und solchen, die eine fieberhafte oder Allgemeinerkrankung durchgemacht hatten, und konnte bei letzteren sowohl in der Farbe des Haares, sowie auch im Durchmesser desselben eine regelmässige Abnahme konstatieren und zwar in dem Abschnitte des Haares, der in einer bestimmten Krankheitsperiode nachgewachsen ist. Unter der Annahme, dass das menschliche Haar täglich 0,4 mm wächst, kann man den Haarschaft von der Wurzel an in Tagesabschnitte zerlegen und aus den Dickenschwankungen annähernd die Zeit des Eintretens der Krankheit, die Dauer und vielleicht auch die Intensität derselben bestimmen. Hierdurch kann man also nachträglich unvollständige oder unrichtige Anamnesen ergänzen, respektive rektifizieren. Eine derartige Untersuchung könnte manchmal auch forensische Bedeutung erlangen. Die an mit Strychnin und Thallium aceticum vergifteten Kaninchen angestellten Kontrollversuche führten zu denselben Resultaten.

Die Anomalien der Nägel.

Die Missbildungen der Nägel entstehen durch übermässiges Wachstum, durch Verdickung und Verunstaltung infolge von Hypertrophie des Nagelbettes. Die Nägel werden krallenartig, rollen sich dütenförmig ein (Onychogryphosis). Es kann zu machtigen, krallenförmigen Verkrümmungen der Nägel der Finger und Zehen kommen, die dann wie Hörner weit über das Nagelbett hervorragen. Diese Formen entstehen dadurch, dass der Nagelkörper durch die unter ihm angehäuften, schmutzig-bräunlichen, blätterigen Massen von dem Nagelbett entfernt wird, welches verkürzt und gewölbt erscheint (Virchow). Während Virchow und Unna diese Missbildung als durch den mechanischen Druck der Beschuhung erklären, nimmt Heller eine trophische Störung an. Die Onychogryphosis entwickelt sich nach Syphilis, nach ulzerösem Lupus, Lepra, Verbrennungen, bei Tabes und peripheren Lähmungen, aber auch bei älteren Individuen ohne nachweisbare anderweitige Störungen.

Die leichteren Affektionen der Nägel, entzündliche Veränderungen der Nagelplatte, sowie der Matrix sind ihrer Ätiologie nach zum grössten Teile sehr unklar, und soll im folgenden nur auf die wichtigsten Formen derselben hingewiesen werden.

In selteneren Fällen entwickelt sich im Anschlusse an Geschwürsprozesse, an Paronychien bei Psoriasis oder Herpes tonsurans, bei atrophischen Zuständen der Endphalangen und bei den universellen exfoliativen Erythrodermien totale Atrophie der Nägel, Anonychie.

Durch Eindringen von Luft in die Nagelplatte entstehen anlässlich kleiner Verletzungen die bekannten weissen Flecke, flores unguium, Leukonychia punctata, seltener weisse Querstreifungen der Nagelplatte mit dazwischen liegender normaler Nagelsubstanz (Leukonychia striata Morison) oder eine Leukonychia totalis. Brauns erblickt das Wesen der Leukonychie in einer Parakeratose.

Erweichungs- und Zerfaserungsprozesse werden als Schizonychie, harte Verdickungen als Skleronychie bezeichnet. Ehrmann beschreibt eine Spaltung der Nagelplatte in zwei Lamellen (Onychoschisis symmetrica).

Eine Zerfaserung der Nagelplatte in ihrem vorderen Anteil, die nur bei älteren Leuten vorkommt, beschrieb Dubreuilh als Onychorrhexis. Dellenförmige Vertiefungen des Nagels entstehen durch Hyperkeratose des vorderen Nagelbettes, dabei sind die Ränder aufgeworfen und oft gesprungen (Koilonychia Heller). Ähnliche Fälle von Platyonychia hereditaria beschrieb Waelsch.

Bei Riesenwuchs und Akromegalie findet sich Hypertrophie des Nagels. Die Hyperkeratosis subungualis Hebra besteht in der Entwicklung dicker, schmutzig-grünlicher Hornmassen, die unter der normalen Nagelplatte durchschimmern und sich in der Matrix der Finger- und Zehennägeln entwickeln.

Erkrankungen der Matrix mit Trübung der Hornsubstanz finden sich ferner bei Ekzem und Psoriasis.

Die syphilitischen Onychien und Paronychien, welche wegen der Resistenz des starren, abgehobenen Gewebes oft sehr schmerzhafte Affektionen darstellen, entstehen meist sekundär bei papulösen oder pustulösen Infiltraten des Nagelbettes. Es kommt häufig zur Erweichung und Zersplitterung der Nagelplatte (Scabrities unguium syphilitica). Heller beschreibt eine Syphilonychia ulcerosa hereditaria.

Die parasitären Onychosen, wie sie beim Favus und bei der Onychomycosis tonsurans beobachtet werden, werden im Kapitel der Mykosen als Teilerscheinungen derselben erwähnt werden.

Pigmentanomalien der Haut.

Angeborener Pigmentmangel **(Albinismus universalis)** kommt als hereditäre Anomalie vor.

Tab. 81. Vitiligo.

Fig. 69. Achromatosis post psoriasin.

Die sonst normale Haut solcher Individuen (Albinos) ist vollständig pigmentlos, weiss oder rötlich. Auch nach gewissen Hautkrankheiten sollen die sonst vorkommenden residualen Pigmentierungen bei den Albinos vollständig fehlen. Die Pupille leuchtet infolge Pigmentmangels am Augenhintergrund rot auf, die Albinos sind lichtscheu und leiden an Nystagmus Die Haare sind fein, seidenartig glanzend, weiss, die Haut zeigt einen zarten, rosaweissen Farbenton.

Albinismus partialis kommt als angeborene Pigmentlosigkeit einzelner Teile vor. Derselbe entspricht haufig dem Ausbreitungsgebiete eines Nerven und ist, im Gegensatze zur erworbenen Pigmentatrophie von normal pigmentierter Epidermis umgeben. Auch die Haare können in solchen pigmentlosen Gebieten weiss bleiben, was aber nicht jedesmal zutrifft.

Die erworbene Form des Pigmentmangels, Leukoderma acquisitum, **Vitiligo (Tab. 81)** kommt als anfangs kleine weisse Scheiben auf einer noch normal gefarbten Haut vor, welche sich allmahlich unregelmassig ausbreiten, wobei die annahernd konkave Begrenzung starker pigmentiert erscheint. Bis auf den vollständigen Pigmentmangel in der Epidermis und Kutis bestehen bei der histologischen Untersuchung normale Verhältnisse und keine funktionellen Storungen. Die Ausbreitung kann sich nach Jahren fast über die ganze Korperoberfläche bis auf wenige dunkle Streifen erstrecken Die Haare erbleichen mit der Haut. Man hat vielfach als Ursache der Vitiligo Innervationsstorungen angefuhrt. Es ist aber für diesen Schwund des in den Retezellen nomalerweise angehauften Pigmentes nur da und dort eine nachweisbare äussere Ursache, so z. B. Druck von Bandagen oder Konstriktion von Narben zu finden. Es ist nur bekannt, dass nach einzelnen akuten Erkrankungen, wie z. B. Typhus, Skarlatina Vitiligo aufgetreten ist. Die meisten Fälle jedoch betrafen

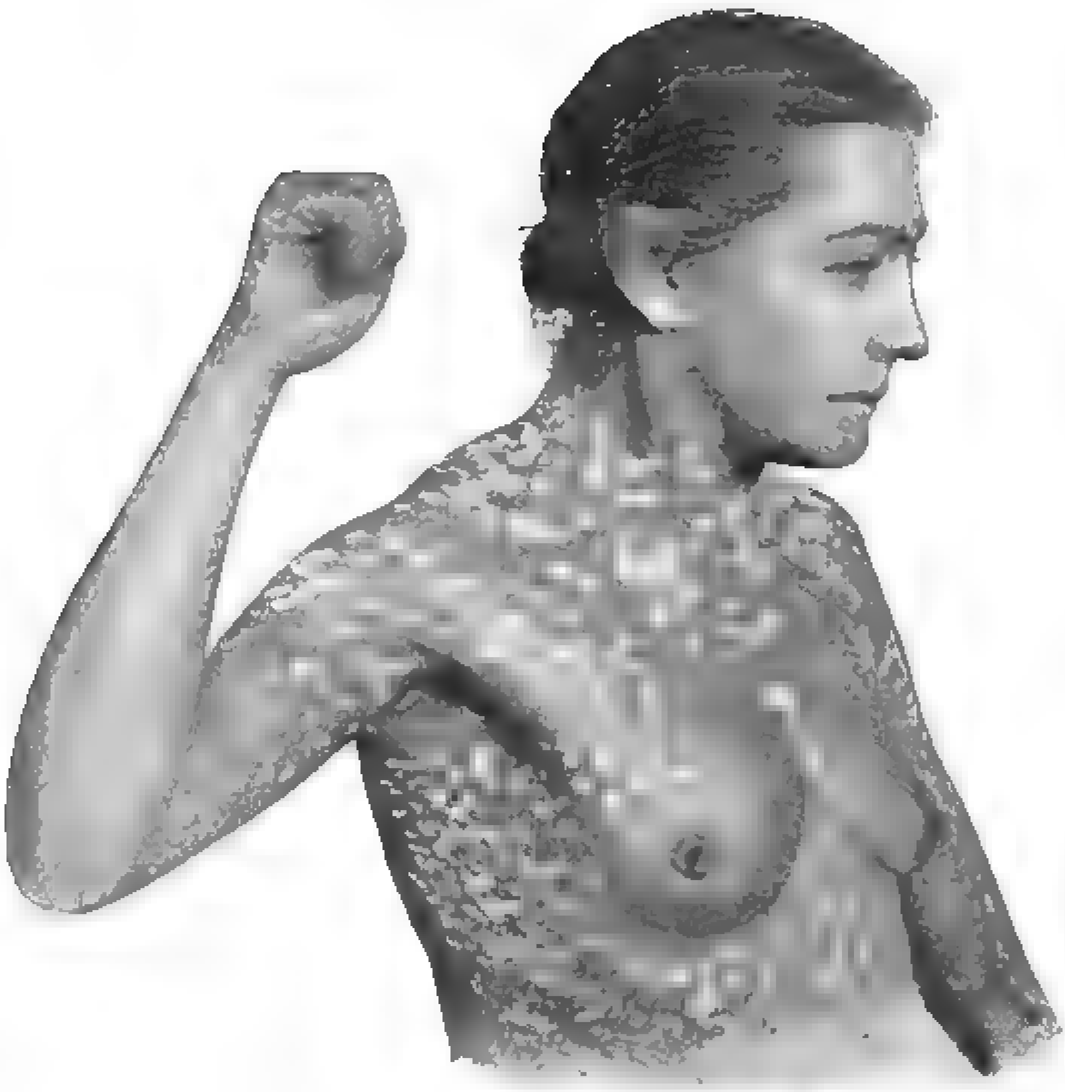


Fig. 69.

sonst normale Individuen zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre. Wir hatten Gelegenheit, nach Behandlung einer Psoriasis vulgaris mit Jodothyrin ein Achroma zu beobachten (**Fig. 69**).

Die durch die Melanoblasten bedingte Verschiebung des Pigmentes erzeugt Pigmentlosigkeit sowohl der Epidermis wie Subkutis im Bereiche des Vitiligofleckes, ohne dass wir uns aber über den Grund und die Art dieses Pigmenttransportes klar waren. Während Ehrmann und Oppenheim die Melanoblasten als pigmentbildende Zellen mesodermalen Ursprungs betrachten, wurden dieselben von anderen Seiten als optische Trugbilder, Ausgüsse der Interzellularräume angesehen (Kromayer).

Nach Syphilis entstehen meist bei Frauen fleckenförmige Verluste des Pigmentes in der Nackengegend, meist nach einem makulosen oder papulosen Syphilid (Leukoderma syphiliticum). Nach Riehl verliert hierbei das Epithel in der Umgebung der syphilitischen Produkte die Fähigkeit, das Pigment festzuhalten, und dasselbe wird an die Chromatophoren abgegeben. Da auch die letzteren in ihrer Funktion, Pigment zu bilden und festzuhalten, geschädigt sind, wird ein Teil des Pigments in der Umgebung der Flecke liegen bleiben und eine Hyperpigmentation hervorrufen.

Die stärkere Anhäufung des Pigmentes kommt angeboren vor, wird aber häufiger erworben.

Bräunliche, braune und schwarze Färbung der Haut kommt angeboren bei sogenannten **Pigmentmälern** vor (siehe pag. 343). Auf einzelne Hautbezirke beschränkte Pigmentzunahmen stellen die Sommersprossen, **Epheliden** dar. Sie bilden kleine, hirse- bis erbsengrosse, gehäuft auftretende gelbbraune Flecke, welche im Sommer im Gesichte, an den Vorderarmen, aber auch an bedeckt getragenen Körperteilen auftreten, um im Winter wieder zu verschwinden. Sie sind bei blond und rötlich behaarten Individuen häufiger als bei brünetten Nach dem 40. Lebensjahre verschwinden sie meist mit der übrigen Hyperpigmentierung. Der direkte Einfluss des Sonnenlichtes auf das Entstehen der Epheliden ist in der

Überzahl der Fälle unleugbar, doch kommen sie auch angeboren vor.

Grössere erworbene Hyperpigmentierungen der Haut werden als **Chloasma** bezeichnet. Das Chloasma uterinum kommt bei Erkrankungen des weiblichen Sexualapparates oder in der Gravidität zur Beobachtung und besteht in einer schmutzig-grau-gelblichen Verfärbung des Gesichtes, der Warzenhöfe und der Linea alba. Verfärbung des Rumpfes und der Extremitäten wurde bei zystischer Degeneration beider Ovarien beobachtet (Neusser). Nach doppelseitiger Ovariektomie ging die Bronzefärbung rasch zurück. Infolge längeren Druckes von Kleidern und Bändern, sowie auch durch fortgesetztes Kratzen entsteht das Chloasma traumaticum.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist Abhaltung der ultravioletten Strahlen (Tragen von roten Schleiern, Chininsalben) von Wichtigkeit. Bei bestehenden Pigmentflecken empfiehlt sich die Anwendung des Sublimats in 0,5—1 proz. wässeriger oder alkoholischer Lösung zu Waschungen, Bedecken der affizierten Stellen mit in Sublimat getauchten Kompressen durch mehrere Stunden, die Anwendung von Schälsalben, wie

Rp. Bismuth. subnitr.
Hydrarg. praecip. alb. āā 5,0
Adipis 50,0
M. f. unguent.

oder eine der sonst gebräuchlichsten Naphtol-, Resorzinsalben.

Neben den bei Epheliden und Lentigo gebräuchlichen Methoden, die auch beim Chloasma manchmal erfolgreich sind, seien genannt: Die Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds nach der von Unna empfohlenen Formel:

Rp. Adipis lanae 5,0
Vaselini 10,0
Hydrog. superoxyd. 20,0
Hydrarg. bichl. corr. 0,05
Bismuth. oxychl. 0,5
M. f. unguent.

Sehr empfehlenswert ist auch die Anwendung der Unnaschen Natriumsuperoxydseife (2,5—5%), von der ein bohnengrosses Stuck mit einem Wattebausch auf der affizierten Haut mit Wasser verrieben wird. Der entstehende Schaum wird nach einigen Minuten abgespult.

Leloir lasst auf die vorher mit Schmierseife oder Alkohol gewaschenen Pigmentflecke eine 15proz. Lösung von Chrysarobin in Chloroform aufpinseln, die so behandeltes Stellen werden nach dem Eintrocknen mit Traumatizin gedeckt. Hardy empfiehlt Waschungen mit

Rp. Hydrarg. bichl. corros. 1,0
Zinc. sulfur.
Plumb. acet. $\overline{aa}$ 2,0
Aq. destill. 250,0
Alcohol. q. s.
M. D. S. Äusserlich.

Eine grössere Anzahl der Fälle von erworbener Pigmentvermehrung sind solche, in denen grosse Hautfelder oder gar die ganze Hautdecke mehr oder weniger pigmentiert ist. Das Pigment entsteht durch Hyperämie und diese durch einen direkt die Haut treffenden Reiz.

In einer ganzen Reihe von anderen Fallen wird aber infolge von Erkrankungen eines oder mehrerer Organe Pigment gebildet, welches ebenso im Innern des Organismus, wie in der Haut abgelagert wird. Im Nachfolgenden wollen wir in Kurze solche zur Pigmentbildung in der Haut führende Prozesse erwähnen.

Melasma ist eine über grössere Strecken, häufig an den unteren Extremitäten ausgebreitete, braunliche Verfarbung der Haut nach chronischen Entzündungen und Stauungen bei kachektischen und herabgekommenen Individuen. Eine ähnliche allgemeine Verdunkelung infolge vernachlässigter Hautpflege kommt bei Individuen mit schlaffem Panniculus vor (Chloasma cachecticorum), z. B. bei Phthisikern, wobei die Haut fettig, schmierig und verdunkelt erscheint.

Die Vagantenkrankheit (Vogt) ist eine

Melanose, welche durch vernachlässigte Pflege, Hitze und Kratzeffekte nach Pediculis und Ekzemen bei Vagabunden entsteht.

Schmutziggraue Verfarbung der Haut findet man bei Wechselfieberkachexien und bei der Pellagra, wie dies in dem betreffenden Kapitel bereits erwähnt wurde.

Melanoikterus der Haut kommt bei Leberzirrhose, bei Karzinomen der Leber oder Gallenblase und den chronischen Formen des Icterus gravis vor. Er kann an einzelnen Korperstellen eine eigentümliche Hellbronzefarbe annehmen.

Auch bei Diabetes mellitus (Diabète broncé) wurde Melanodermie beobachtet. In diesen Fällen, die mit Polydipsie, Bulämie, Polyurie und Glykosurie einhergehen, ist das Pigment infolge hypertrophi scher Pigmentzirrhose mit Pigmentanhäufung in den verschiedensten Organen, im Herzen und in den Lymphdrüsen vergesellschaftet Dieses Pigment ist eisenhaltig und wird als ein Derivat des Blutfarbstoffes angesehen, das infolge einer abnormen Beschaffenheit des Hämoglobins entsteht, ähnlich wie dies Neusser beim Gallensteinikterus hervorgehoben hat.

In diese Gruppe gehören auch die Melanodermien nach Pankreasaffektionen mit oder ohne Glykosurie.

Morbus Addisonii, Melasma suprarenale, welche Erkrankung zuerst von Th. Addison mit Veränderungen der Nebennieren in Zusammenhang gebracht wurde, tritt als eine bronzefarbige Pigmentierung der Haut auf (bronzed skin), äussert sich in Storungen von seiten des Digestionstraktus und des Nervensystems und endet fast ausschliesslich letal. Nach Lewin finden sich in 88% typischer Fälle von Morbus Addisonii Nebennierenerkrankungen. Bei den Sektionen wird meist tuberkulöse oder karzinomatöse Entartung des Nebennierengewebes konstatiert. In einzelnen Fällen liess sich in vivo Tuberkulose der Nebennieren diagnostizieren.

Die Verfärbung der Haut beginnt, nachdem die Kranken vorher durch längere Zeit ein Gefühl von Schwäche

und Mattigkeit verspürt und sich ein lästiges Druckgefühl im Magen, oft Schmerzen im ganzen Unterleib, vermehrter Durst, Üblichkeiten und Brechneigung hinzugesellt haben. Anfangs ist der Farbenton schmutzig-gelb, gelbbraun oder rauchgrau, durch allmähliche Verdunkelung erlangt die Haut eine Bronzefarbe und wird sogar ganz schwarz. Meist werden unbedeckte Hautpartieen und solche, welche dem Drucke der Kleider ausgesetzt sind, zeitweilig auch die Schleimhäute der Lippen und des Mundes betroffen. Die Verfärbung ist entweder über grössere Hautpartien ausgebreitet, in die oft hellweisse Flecke eingestreut sind, oder sie tritt in Form von einzelnen unregelmässigen Flecken auf; auch zwischen den Haaren ist die Haut pigmentiert, die Haare selbst sind gewöhnlich nicht daran beteiligt. Die Haut des Gesichtes ist meist am dunkelsten, die Nägel und das Nagelbett nicht pigmentiert. Ausser dem erwähnten Druck der Bekleidung verursachen auch die mit Jucken und Kratzen einhergehenden Dermatosen stärkere Pigmentierung. Die Haut fühlt sich glatt und elastisch an, neigt zu Schweissen, zeigt aber sonst keine nennenswerten Veränderungen.

Die Pigmentierung entsteht nach N e u s s e r durch Vermittlung des allgemein und lokal geschädigten Sympathicus durch Ausfall der Funktion der Nebennieren. Zu der allgemeinen Mattigkeit gesellen sich Niedergeschlagenheit, Verstimmung und Abnahme der Intelligenz. Abmagerung, Kachexie, Schwäche der Herzaktion, Herzklopfen und Dyspnöe sind die Symptome der vorgeschrittenen Stadien. Der Exitus erfolgt unter zunehmender Prostration infolge von Herzschwäche, häufig noch nach vorausgegangenem stürmischen Endstadium, höheren Fiebergraden, Diarrhoen, unstillbarem Erbrechen, Delirien, schliesslich Kollaps und Koma. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen Monaten und Jahren. Oft tritt der letale Ausgang plötzlich ein, ohne dass die Kranken die ganze qualvolle Reihe der genannten Erscheinungen durchmachen müssen.

Im Vorangehenden wurden solche Prozesse ange-

Tab. 82. Hyperchromatosis arsenicalis (ex usu Tinct. Fowleri). L. F., 24 Jahre, mit Pleuritis auf der Abteilung des Primararztes Dr. von Bamberger, gibt an, im Jahre 1895 zweimal und zwar im Juli durch vier Wochen, dann vom Ende August bis Anfang Oktober durch sechs Wochen wegen eines schuppenden Ausschlages in Behandlung gestanden zu sein. Beidemale begann seine Kur mit der Einnahme von 5 Tropfen Tinct. arsen. Fowleri. Das erstemal stieg er pro die bis auf 20, das zweitemal bis auf 25 Tropfen.

Der schuppende Ausschlag hat sich allmählich verloren, dafür traten aber die noch vorhandenen dunklen Flecke auf.

Status praesens:

11. II. 1895. Die Haare des P. sind schwarz, die Haut gelblichbraun. An den Streckseiten der Vorderarme, den Ellbogen und Kniegelenksgegenden befinden sich noch einzelne zerstreut stehende psoriatische Effloreszenzen, teilweise noch mit Schuppen bedeckt.

Die Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Gesichtes, des Halses, der Hande und Füsse ist mit sepiafarbigen rötlichbraunen Flecken besät

Die meisten sind einzelnstehend, erbsen- bis zweimarkstückgross, doch fehlt es auch nicht an konfluierenden, landkartenähnlichen, grossen melanotischen Stellen

Die Mitte der meisten, namentlich der isoliert stehenden, zeigt ein helleres Zentrum, der Rand geht allmahlich, nicht scharf absetzend in die normale Hautfärbung über Eine Schuppung oder Schwellung der Haut ist nirgends vorhanden. Dieselbe zeigt die normale Furchung und fühlt sich ebenso zart an wie die normal gefärbte.

Patient hat während der vier- und sechswöchentlichen Behandlung 340 und 570, etwa 900 Tropfen Tinkt. genommen. Das entspricht 30 Gramm und etwa 0,26 acid arsenic.

---

führt, in denen sich das Pigment im Korper der Kranken selbst aus organischen Bestandteilen infolge der organischen Erkrankung gebildet hat. Es entstehen aber auch Pigmentbildungen auf der Haut unter dem Einflusse gewisser mineralischer Substanzen, welche dem Organismus zugeführt werden. Die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind Arsenpräparate und das Argentum nitricum.

Die Dunkelfärbung der Haut nach Gebrauch von Arsen, **Arsenmelanose**, Hyperchromatosis arsenicalis, Arsenicismus entsteht dadurch, dass

Tab. 82.



dieser anorganische Giftstoff durch Beschäftigung mit demselben oder durch medikamentösen Gebrauch in den Organismus gelangt. Das Arsen wird auf dem Wege des Verdauungstraktus per os als Medikament, von Arsenessern, oder unbewusst mit dem Trinkwasser in den Körper aufgenommen, oder mit der Luft, wie beim früheren Hüttenbetriebe, oder schliesslich von arsenhaltigen Tapeten und Einrichtungsgegenständen eingeatmet. Die Erkrankung tritt lediglich auf der äusseren Haut auf, die Schleimhäute bleiben davon frei (im Gegensatze zur Bleivergiftung).

Die Pathogenese der Pigmentbildung ist noch unaufgeklärt. Man nimmt an, dass der Giftstoff durch Affinität zu gewissen Stoffen die Blutkörperchen zerstört, wobei der chemisch veränderte Blutfarbstoff die Hautpigmentation veranlassen soll. Das Pigment wurde in den untersten Basalzellen des Rete und in der Kutis abgelagert vorgefunden. Warum aber, wie die klinische Beobachtung lehrt, das Pigment gerade an den früheren Krankheitsstellen der Haut (Ekzema, Psoriasis, Syphilis usw.) mit Vorliebe deponiert wird, ist ganz unaufgeklärt.

Die Quantität des Arsens, die eine Pigmentierung der Haut bewirkt, ist bei einzelnen Individuen eine verschiedene. In unserem Falle trat sie nach Aufnahme von 0,26 g Acidi arsenicosi ein, in anderen Fällen waren nur 0,216 g Acidi arsenicosi und in einem Falle an der Klinik von Schrötter nur 0,125 g Acidi arsenicosi hierzu nötig. Was die Dauer der Anwendung betrifft, so sind Fälle nach sechsmonatlichem Gebrauch der Solutio Fowleri, andere erst nach drei Jahren, nach dreimaliger Gabe von 5—10 Tropfen pro die, beobachtet worden.

Die Pigmentierung tritt allmählich auf, zumeist an den von Haus aus stärker pigmentierten Hautstellen. Meist ist die Haut bronzefarben, manchmal dunkler, graphitähnlich. Sobald die Arsenaufnahme aufhört, erblasst die Haut und kehrt zur Norm zurück, zumal auf ihr andere Veränderungen nicht beobachtet werden. Je intensiver die Pigmentierung und je älter das Individuum, desto langsamer schwindet die Melanose.

Tab. 83. Naevus pigmentosus.

Tab. 84. Naevus verrucosus.

Als weitere Hautveranderung nach Arsengebrauch führt man die Arsenhyperkeratose (Wilson) an. Neben gleichmässiger Hyperkeratose ragen einzelne harte Wärzchen mit einem zentralen Grübchen hervor, das den verhornten Ausfuhrungsgängen der Schweissdrüsen entspricht. Die Arsenhyperkeratose soll mitunter zur Entstehung von Epithelialkrebsen geführt haben.

Durch Ablagerung von reduziertem Silber in der Kutis wird die Haut dunkel verfärbt **(Argyrie).** Das Silber findet sich daselbst extrazellulär in feinsten Körnchen vor. Am haufigsten ist das Gesicht pigmentiert, auch die Conjunctivae bulbi und die Nagelbette werden grau. Anfangs ist die Haut blassgrau, bei fortgesetzter Silberaufnahme wird sie dunkelblau, wie zyanotisch.

Sowohl bei Arsen wie bei Silber ist die Urinuntersuchung ein wichtiger diagnostischer Behelf, da sich beide Substanzen im Urin nachweisen lassen.

Naevi.

Das Wort Naevus, Muttermal, bezeichnet einen klinischen Begriff, der eine Reihe verschiedenartiger pathologischer Veränderungen im Hautgewebe umfasst Es sind das mehr oder weniger eng umschriebene Missbildungen der Haut, welche unter allen Umständen embryonal veranlagt, entweder angeboren, d. h. schon bei der Geburt vorhanden sind, oder erst im spateren Leben in Erscheinung treten unter dem Bilde kosmetisch störender Anomalien der Farbe oder der Form der Hautoberfläche. Sie sind durch die hypertrophische Beschaffenheit des einen oder des anderen oder auch mehrerer Anteile des Hautgewebes bedingt Wohl fast jeder Mensch ist mit einer oder mehreren derartiger Missbildungen behaftet, sei es in Gestalt von Pigmentmalen oder von Feuermalen oder von warzen- und geschwulstartigen Bildungen.

Tab 8.3.



Tab. 84.



Bei den Pigmentmalen, **Naevi pigmentosi**, handelt es sich um nichts anderes als um das Vorhandensein reichlicherer Mengen von Pigment an bald kleineren bald grosseren Hautpartien dieser oder jener Korperregion **(Tab. 83)**. Sie erscheinen als gelblichbraune, braune oder schwarzbraune Fleckchen (Linsenflecke, *Lentigines*) oder als grossere bis flachhandgrosse Flecke von glatter Oberflache, *Naevi spili*, über das Niveau der Umgebung nicht oder nur wenig vorragend, oder sie sind mit vereinzelt stehenden oder buschelförmig angeordneten Haaren besetzt, welche sich von der gewohnlichen Behaarung der affizierten Hautbezirke durch ihre borstenartige steife Beschaffenheit und ihren Pigmentreichtum unterscheiden, meist auch durch eine besondere Wachstumsenergie ausgezeichnet sind, *Naevi pilosi*.

Andere dieser Pigmentnaevi ragen beetartig oder knopfförmig mit glatter oder hockeriger Oberflache wie Warzen uber die umgebende Haut vor, **Naevi verrucosi, Tab. 84**, oder sie hängen als schlaffe sackartige Gebilde der Haut an, *Naevi molluscif ormes*. Neben der Pigmenthypertrophie findet sich eine hypertrophische Beschaffenheit des Papillarkörpers und eine nest- oder strangartige Anhäufung eigenartiger Zellen im Kutisgewebe. Es sind das die sogenannten *Naevuszellen*, welche als Abkommlinge der Lymphgefass- oder Blutgefassendothelien oder als Abkommlinge der Epidermiszellen angesprochen werden.

Solche Zelleinlagerungen bilden haufig das einzige pathologisch-anatomische Substrat eines Naevus, ohne begleitende Pigment- und Papillarkorperhypertrophie, so dass solche *weiche Warzen oder weiche Naevi* auch pigmentlos, pigmentarm, in der Farbe der umgebenden Haut, mitunter auch rosig verfarbt sich darstellen. Im Gegensatze hierzu spricht man von *harten Naevis*, deren wesentliche anatomische Grundlage umschriebene Verdickungen der Hornschicht, keratoide Naevi, oder der Stachelschicht, akanthoide Naevi, bilden. Auch diese harten Naevi sind entweder von normaler Hautfarbe oder schwarzgrau und schwarzlich verfarbt; durch dunkle Farbe

sind besonders jene harten Naevi ausgezeichnet, deren hypertrophische Hornschicht mehr oder weniger stark zerklüftet ist. Zwischen den weichen und harten Naevis, pigmentarmen und dunkelschwarzen Naevis, einfachen Fleckchen und geschwulstartigen Bildungen finden sich alle möglichen Übergänge. Neben der Pigmentanomalie, neben der warzenartigen Hypertrophie des Bindegewebes im Papillarkörper, neben den Naevuszellen, neben den Veränderungen innerhalb der Epidermis können sich hyperplastische Vorgänge an den Talg- und Schweissdrüsen und am Muskelsystem der Haut an dem Aufbau eines Naevus beteiligen. Oft ist nur die histologische Untersuchung imstande die Zusammensetzung eines solchen g e m i s c h t e n N a e v u s klarzustellen.

Wie schon angedeutet, ist die Grösse der Naevi eine verschiedene. Es gibt solche von der Grösse eines Stecknadelkopfes, eines Linsenkornes — meist sind diese kleine Bildungen in der Mehrzahl vorhanden —, und es gibt flachhandgrosse und grössere Naevi, sogenannte Riesennaevi, schwimmhosenartige und tierfellähnliche Naevi, letztere abgesehen von dem beträchtlichen Umfang oft durch dichte Behaarung und warzighöckerige Oberfläche ausgezeichnet.

An und für sich gutartigen Charakters behalten diese Naevi, einmal in Erscheinung getreten, meist durch das ganze Leben ihre Form und Grösse unverändert bei, doch kann es sich ereignen, dass sich aus ihnen maligne Geschwulste entwickeln, Karzinome und Melanosarkome. Für gewöhnlich verursachen sie keine anderen als kosmetische Störungen.

In der Mehrzahl der Fälle regellos über die Körperoberfläche zerstreut, halten die Naevi in anderen Fällen in ihrer Anordnung und Lokalisation ein gewisses System ein, insoferne sie linienartig dem Verlauf irgendwelcher Nerven zu folgen scheinen, sogenannte Nervennaevi, oder sich scharf auf die eine Körperhälfte beschränken, Naevi

Tab. 85.



Tab. 86.



unius lateris. Man nennt sie lineäre und systematisierte Naevi und nimmt an, dass die Eigenart der Lokalisation durch bestimmte entwicklungsgeschichtliche Liniensysteme bedingt ist.

Bei den Feuermalen, **Naevi vasculosi, Tab. 85** und **86**, handelt es sich um Hypertrophie des Blutgefasssystems an umschriebenen Hautstellen, um flachenhaft in den oberen Kutisschichten ausgebreitete Neubildung feinster Gefasse. Sie zeigen sich in verschiedenen Formen:

Kleine, rote oder rotblaue Fleckchen, an denen man oft einen prominenten, in der Farbe deutlich hervortretenden zentralen Punkt erkennen kann, von dem aus sich radiar nach allen Seiten hin feine telangiektatische Gefassreiserchen verzweigen;

Linsen- bis flachhandgrosse und umfangreichere rote Flecken und Flachen, deren Farbe sich zwischen zartem Rosarot und dunkelstem Blaurot bewegt, im Niveau der Umgebung gelegen oder dieses nur wenig polsterartig flach uberragend; ihre Oberhaut ist glatt, weich, manchmal verdickt und rauh, mitunter mit dunner Lanugobehaarung bestanden; ihre Begrenzung ist meist eine recht unregelmassige;

Feuermale von geschwulstartigem, flachhöckerigem oder lappigem Aussehen, meist tief dunkelblau, aber in ihrer Farbe und auch in ihrem Volumen oft wechselnd, je nach dem Fullungszustand der Gefasse, welche sich als solche in gefulltem Zustand oft deutlich aus der Geschwulstmasse differenzieren lassen. Solche Geschwülste fuhlen sich weich und flaumig an. Sie finden sich häufig auch an den Schleimhauten der Lippen, der Zunge, der Konjunktiven, der Genitalien.

Mehr als die Pigmentmale haben die Feuermale die Tendenz, sich der Flache nach auszubreiten. Grössere einseitige, bei neugeborenen Kindern zur Beobachtung kommende Feuermale wachsen mitunter mit der Schnelligkeit und Hartnackigkeit einer malignen Neubildung in die Breite. Eine strenge Abgrenzung gegenüber den Angiomen lässt sich oft nicht durchfuhren. Andererseits aber machen sich hier haufiger als dort spontane Ruck-

Fig. 70 zeigt einen **Naevus vasculosus et verrucosus regionis temporalis sinistrae.**

In der Mitte einer kupferroten, von ektasierten Gefässen durchzogenen, unregelmässig begrenzten Hautpartie, welche fast die ganze linke Hälfte des Gesichtes einnimmt, erscheinen einzelne, leicht über das Niveau erhabene, stärker ausgedehnte Gefässe und aus verdichtetem Gewebe bestehende, erbsen- bis bohnengrosse Geschwulstchen

Tab. 87. Naevus moniliformis.

Der auf **Tab. 87** abgebildete, seit frühester Kindheit bestehende **Naevus** setzte sich aus zahlreichen erbsengrossen, rotgefärbten Knötchen zusammen, welche in ihrer Anordnung und in ihrem sonstigen Aussehen an das Bild des Lichen moniliformis erinnerten.

---

bildungen geltend, meist gefolgt von Pigmenthypertrophie im Kutisgewebe.

Behandlung der Naevi.

Wenn es sich darum handelt, angeborene Missbildungen der Haut therapeutisch zu entfernen, hat man den Patienten, bezw. den Eltern jugendlicher Patienten vorzustellen, dass die Entfernung nur durch operative Eingriffe zu erzielen ist, und dass diese ihrerseits Narben hinterlassen, die unter Umständen gleichfalls entstellend wirken können. Bei nicht zu umfangreichen, stark pigmentierten und behaarten warzigen Pigmentmalen und bei geschwulstartigen Feuermalen im Gesicht liefert die Exzision die besten Resultate. Ausserdem kommen Galvanokaustik (Mikrobrenner), Elektrolyse und bei Gefässnaevis Skarifikation und Behandlung mit Kohlensäureschnee in Betracht; auch die Röntgen- und Radiumstrahlen geben mitunter gute Erfolge, wenn sie auch häufig genug im Stich lassen. Bei Feuermalen bewähren sich die ultravioletten Lichtstrahlen der Kromayerschen Quarzlampe, vor allem in jenen Fällen, in welchen sich die Gefässhypertrophie nicht zu weit in die Tiefe erstreckt, vorausgesetzt, dass während der Bestrah-



Fig. 70.



lung ein energischer anämisierender Druck auf die Gefässneubildung ausgeübt werden kann. Die Arseniktherapie hat nur in jenen Fällen Aussicht auf Erfolg, in welchen es sich bei jugendlichen Individuen während oder nach dem Eintritt der Pubertät um das schubweise Auftreten immer neuer Pigmentflecken im Gesicht, am Hals, auf den Schultern und an den Armen handelt. Es hat den Anschein, als ob die Arsenikmedikation solche Schübe unterbrechen und manchmal vorhandene Flecke zum Schwinden bringen kann.

Angiome.

Wir unterscheiden Angiome, welche aus Blutgefässen bestehen, *Hämangiome*, und Angiome, welche aus Lymphgefässen bestehen, *Lymphangiome*.

Bei den **Hämangiomen** wiederum unterscheiden wir

1. das **Angioma simplex**, plexiforme, die einfache Telangiektasie. Die Blutgefässe, vornehmlich die venösen Kapillaren, haben hier ihren Charakter als schlauchartige, wenn auch erweiterte Bahnen des Blutstroms bewahrt; sie breiten sich in feinen Verzweigungen flächenhaft in den oberen Schichten des Kutisgewebes aus und repräsentieren hier die Hauptmasse der als Feuermale bezeichneten Missbildungen, insoferne sie, wie gewöhnlich, angeboren erscheinen.

Oder aber die Gefässverzweigung ist keine so sehr feine, die Alteration betrifft hauptsächlich den Verlauf der Gefässe in der Tiefe der Kutis oder in der Subkutis und verursacht umschriebene, von der Tiefe nach oben sich ausdehnende Knötchen oder Knoten, welche die Oberhaut vor sich herwölben und ausstülpen, sie auch zu verdünnen und gelegentlich zum Durchbruch zu bringen imstande sind, die sogenannten Blutschwämme oder die „massigen Telangiektasien" *Billroths*. Auch sie sind meist angeboren, treten aber häufig erst in den späteren Lebensjahren in Erscheinung, indem sie im Lauf der Zeit langsam sich vergrössern oder durch neu erkrankte Gefässe eine Zunahme ihres Umfanges erfahren. **Fig. 71.**

Fig. 71. Naevus vasculosus, Angioma simplex.

Tab. 88. Lymphangioma simplex.

Für gewöhnlich sind diese plexiformen Telangiektasien von kleinerem Umfang und halten sich auch, wenn sie ein gewisses Wachstum erkennen lassen, in bescheidenen Grössenverhältnissen. Manchmal allerdings ergeben sich lappige, eigrosse Tumoren von bläulicher Färbung, die mitunter Pulsation verraten, bald mehr bald weniger strotzend gefüllt erscheinen. Manchmal kommt es zu schubweise erfolgendem gehäuftem Auftreten solcher Blutgeschwulste, besonders bei Frauen.

2. das **Angioma cavernosum,** bald mehr umschriebeben, bald mehr diffus. Es bildet weiche wulstartige oder gelappte, fluktuierende Geschwülste von rotblauer Farbe, mit der Tendenz, ihre Umgebung zu verdrängen. Hier handelt es sich nicht mehr um erweiterte Blutbahnen, vielmehr um blutgefüllte Hohlräume, die in ihrer Gesamtheit eine Geschwulst von schwammartigem Aufbau zusammensetzen. Auch dieses Angioma cavernosum kommt angeboren vor; es kann sich auch aus dem einfachen Blutschwamm allmählich entwickeln.

Die Behandlung dieser Angiome ist eine rein chirurgische.

In ähnlicher Weise können wir bei den **Lymphangiomen** unterscheiden

1. das **Lymphangioma simplex, Tab. 88,** der Hauptsache nach aus hypertrophierten und erweiterten alten und aus neugebildeten Lymphgefässen in den oberen Kutisschichten bestehend, die Grundlage der als Elephantiasis congenita lymphangiektodes bezeichneten Missbildung darstellend.

Hierher gehört auch das nicht gerade seltene Krankheitsbild des gleichfalls auf kongenitaler Anlage beruhenden Lymphangioma circumscriptum cysticum cutis, für gewöhnlich einseitig am Hals und auf der Schulter lokalisiert (auch an der Lippen- und Zungenschleimhaut vorkommend). An der äusseren Haut handelt es sich um



Fig. 71.



markstück- bis flachhandgrosse, bei grösserem Umfang in gleicher Weise wie die systematisierten Naevi angeordnete Konvolute von kleinen, verschieden grossen, höchstens erbsengrossen Bläschen, deren Inhalt meist hell und klar durchscheinend ist oder auch hämorrhagischen Charakters sein kann; im älteren Bläschen kann es zu vollkommener oder teilweiser Resorption des Inhaltes kommen, so dass einzelne der Bläschen ein schlafferes Aussehen gewinnen. Charakteristisch ist das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen und das scheckige Aussehen des Krankheitsbildes; es ist dies durch ektatische Blutgefässe bedingt, welche sich teils zwischen den Bläschen und in ihrem näheren Umkreis, teils am Grunde der Bläschen befinden und durch deren flüssigen Inhalt durchschimmern. Beim Anstechen der Bläschen entleert sich der flüssige Inhalt, es kommt aber nicht zu Lymphorrhoe.

2. das **Lymphangioma cavernosum**, schwammartig angeordnete Hohlräume, welche mit Lymphe erfüllt sind und bis nussgrosse, solitäre oder multiple geschwulstartige Knoten bilden. Die aus der Subkutis über die Hautoberfläche vorragenden Knoten sind kompressibel, fühlen sich wie Luftkissen an, entleeren nach dem Anstechen Lymphe.

Als **Lymphangioma tuberosum multiplex** hat Kaposi eine in der frühen Kindheit beginnende naevusartige benigne Knötchenaffektion der Haut beschrieben, welche seither die verschiedenartigste Benennung und Beurteilung erfahren hat, woraus sich wenigstens soviel ergibt, dass ein Zusammenhang der Affektion mit dem Lymphgefässystem keineswegs mit Sicherheit angenommen werden kann: Hydradenom, Syringocystadenom, Hämangioendothelioma tuberosum multiplex (Jarisch), Endothelioma tuberosum colloides (Kromayer) usw. Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus zahlreichen, in die Haut eingebetteten kleinen Knötchen von runder oder oblonger Gestalt, von Stecknadelkopf- und Erbsengrösse; in der Farbe heben sie sich nicht oder nur wenig von normal beschaffener Haut ab; nur hie und da sind sie von feinsten Gefässreiserchen umrandet. Einigermassen charakteristisch ist

die Lokalisation auf der Vorderfläche des Stammes von den Schlüsselbeinen nach abwärts. Mikroskopisch findet man innerhalb des Kutisbindegewebes Zysten, die mit kolloiden Massen erfüllt sind, und zellige Kolben, solide Zellstränge, in welchen degenerative Vorgänge zu zystischer Entartung führen. Die Diagnose ist nur auf bioskopischem Wege möglich, vor allem dann, wenn die Affektion nicht die genannten Prädilektionsstellen an der Vorderfläche des Thorax einnimmt, sondern sich ausnahmsweise im Gesicht und an den Augenlidern findet.

Fibrom.

Geschwulstartige *Bindegewebsneubildung* findet sich an der Haut in verschiedenen Formen:

1. Das **harte Fibrom**, eine seltene, meist solitäre Affektion, runde walnussgrosse, gelegentlich sehr umfangreiche Geschwülste bildend, am Stamm, an den Extremitäten, relativ häufig an den weiblichen Genitalien vorkommend, oft angeboren, aus derbem kernarmem Bindegewebe bestehend, wahrscheinlich aus Gefässscheiden sich entwickelnd.

2. Das **weiche Fibrom, Fibroma molluscum**: breitaufsitzende rundliche oder gestielte polypose, lappige, teigigweiche, oder etwas derbere Tumoren von allen möglichen Grössenverhältnissen, oft von der Gestalt eines an einem dünnen Stiel aufgehängten schlaffen Sackes, in welchem man strangartige und höckerige Bildungen fühlen kann, *Fibroma pendulum*. Diese Fibrome kommen solitär oder multipel vor, mitunter in Hunderten von Exemplaren über den ganzen Körper einschliesslich des Kopfes zerstreut, gelegentlich arge Entstellungen verursachend. Grössere Fibrome können das Gefühl der Spannung bewirken oder zu Bewegungsstörungen führen. Entzündliche Zustände können Komplikationen bedingen, auch kann es, in seltenen Fällen zu Gangrän kommen. Für gewöhnlich ist die Haut über den Geschwülsten nicht verändert, oder sie ist, gerade bei kleineren Knoten rötlich oder braunrot verfärbt; bei

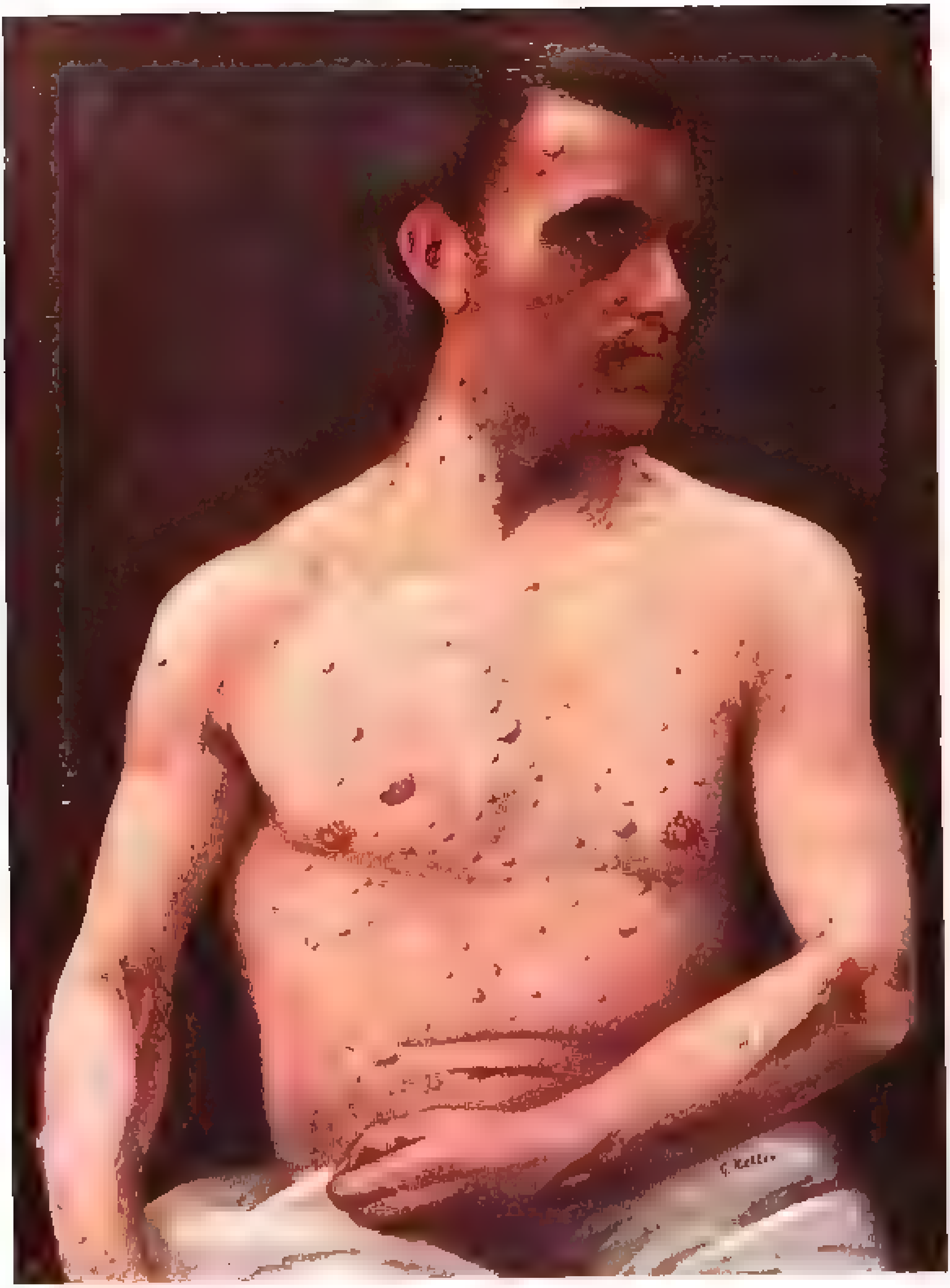
den sackartigen Bildungen sind mitunter Schmerz- und Tastempfindung aufgehoben. Die meisten dieser Fibrome sind angeboren, oft aber treten sie erst während der ersten zwei Dezennien zutage, zum Teil mit lebhafter Wachstumsenergie ausgestattet Nach Garré entarten ca. 12 Prozent der multiplen Fibrome sarkomatös. Vererbungsmomente spielen in der Ätiologie der Fibrome eine grosse, wenn auch noch nicht geklärte Rolle.

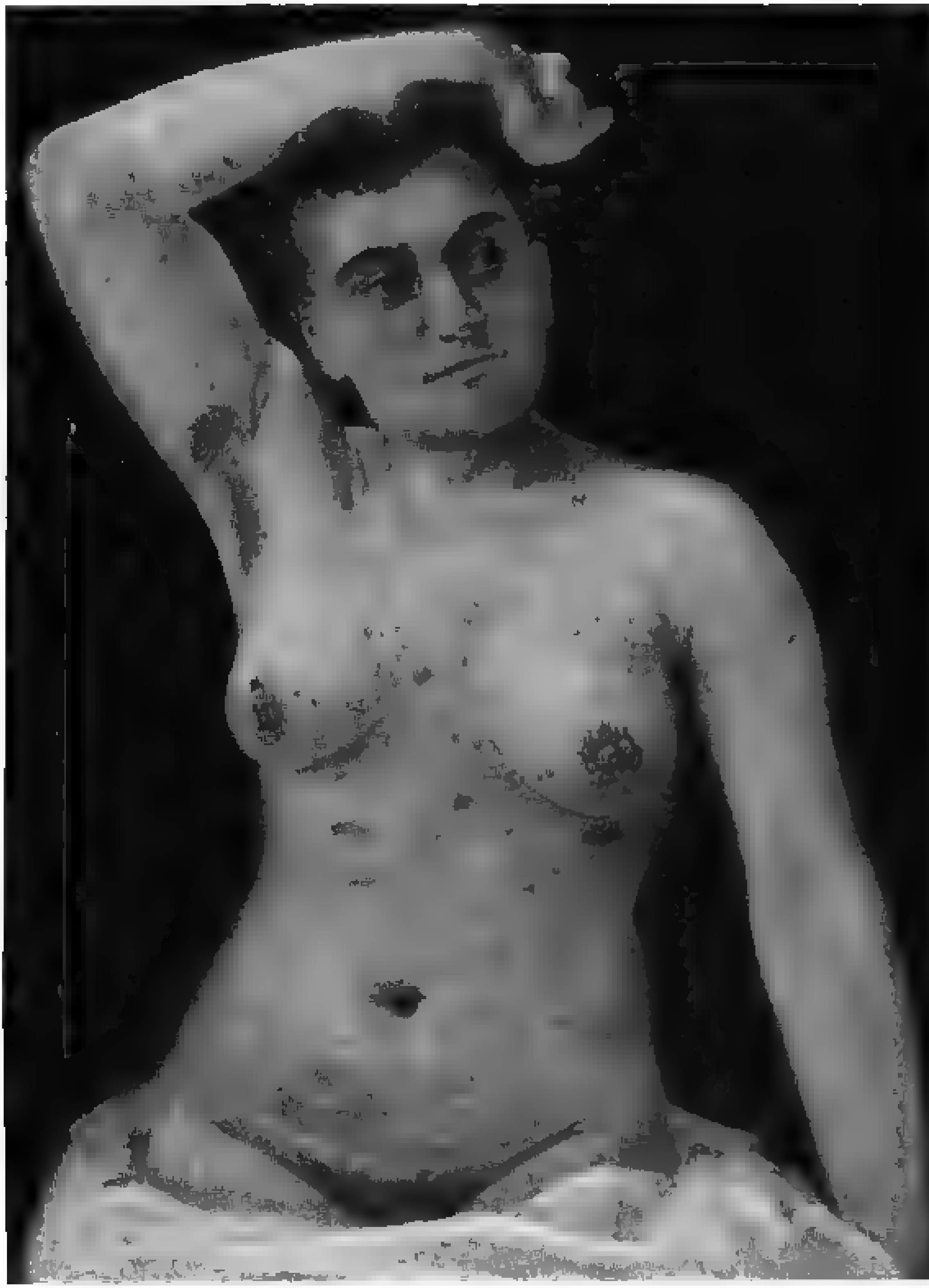
Das anatomische Substrat der weichen Fibrome ist Bindegewebe, das für gewöhnlich eigenartig modifiziert escheint und in grossen Mengen Zellen beherbergt, worunter Mastzellen und grössere mastzellenähnliche Zellen auffallen. Für die grosse Masse der weichen Fibrome bildet die bindegewebige Scheide der Kutisnerven den Ausgangspunkt; sie sind also grossenteils als Neurofibrome anzusprechen (von Recklinghausen). Manche Fibrome aber scheinen von den bindegewebigen Scheiden der Blutgefässe oder der drüsigen Organe auszugehen.

Ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild stellt die **Neurofibromatosis cutis**, Recklinghausensche Krankheit, dar, **Tab. 89** und **90**, ein buntes Nebeneinander von angeborenen zahllosen grösseren und kleineren, halbkugeligen und gestielten, sackartigen Fibromen an der Haut, Pigment- und Feuermalen jeglicher Art und Grösse, Telangiektasien und ausserdem sichtbarer oder wenigstens tastbarer Fibrome an den grösseren Nervenstämmen, die nicht selten in derbe Stränge mit rosenkranzartigen knotigen Auftreibungen umgewandelt erscheinen. Es finden sich diese gehäuften Missbildungen an Individuen, die auch noch mit anderen physischen oder auch mit psychischen Mängeln behaftet sind. Von besonderem Interesse ist dabei die Häufigkeit der Kombination von multiplen Neuromen und Hautfibromen. Von Recklinghausen hat beide Tumorarten als Fibrome angesprochen. Nach Verocay aber ist das Gewebe dieser multiplen Tumoren überall in gleicher Weise kein Bindegewebe, sondern ein eigenartiges neurogenes Gewebe, welches von Nervenfaserzellen oder entsprechenden embryonalen Zellen gebildet wird, die möglicherweise nicht

zum normalen Aufbau des Nervengewebes verwendet worden sind. Verocay bezeichnet diese Geschwülste als Neurinome. Durch mehrere Umstände kann das makro- und mikroskopische Bild der Tumoren etwas modifiziert werden (verschiedener Reichtum an Bindegewebe, seröse Durchtränkung mit eventueller Bildung zystenartiger Hohlräume, hyalinartige Metamorphose des Geschwulstgewebes, Zunahme der Zahl und der Polymorphie der Kerne). Der ganze Prozess beruht mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einer frühzeitigen embryonalen Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern. In Fällen von multiplen Nerventumoren, speziell beim Vorkommen von ganglienzellenhaltigen Geschwülsten und Gliomen dürfte man berechtigt sein, von einer auf kongenitaler Anlage beruhenden Systemerkrankung zu sprechen (Verocay).

3. Das **Keloid:** bläulichrote oder weissliche, wulstartige oder plattenförmige, narbenähnlich vorspringende Neubildungen des Kutisbindegewebes, über welchen die Epidermis dünn und glänzend erscheint; oft sind unter der glatten Epidermis erweiterte Gefässverzweigungen sichtbar. Die Ränder der derben Neubildung sind scharf gegen die Umgebung abgesetzt oder sie verlieren sich in spitzen, strahlenförmigen Ausläufern in der umgebenden gesunden Haut. Besonders häufig finden sie sich in der Sternalgegend, hierselbst keulenförmige oder biskuitförmige, hart sich anfühlende Einlagerungen des Kutisgewebes darstellend. Sie entwickeln sich im Anschluss an Narbenbildungen, die auf geringfügige Verletzungen, auch Kratzeffekte, oder auf morbide Alterationen (Akne) folgen können, Narbenkeloide; in anderen Fällen sind solche primäre Alterationen des Hautgewebes nicht nachweisbar, spontane Keloide. Narbenkeloide können sich auch im Anschluss an die Durchbohrung des Ohrläppchens oder im Anschluss an Tätowierungen entwickeln.


G. Keller



Dabei scheint es, als ob einzelne der zur Färbung tätowierter Hautstellen verwendeten Farbstoffe die Entstehung von Keloiden begünstigen, andere Farbstoffe diese verhindern. Nach Exstirpation dieser Geschwülste entwickeln sich gewöhnlich neuerdings Keloide. Sie können sich indolent verhalten oder sie verursachen heftige Schmerzen. Bei der histologischen Untersuchung der Narbenkeloide findet man angeblich vollständiges Fehlen des Papillarkörpers, während bei den wahren, spontanen Keloiden der Papillarkörper erhalten sein soll; jedoch ist eine strenge Scheidung weder histologisch noch klinisch durchführbar.

Ob bei der Entstehung der Keloide infektiöse Momente eine Rolle spielen, ist nicht bekannt. Jedenfalls handelt es sich um eine besondere Disposition der Haut auf äussere Reize mit eigenartiger Bindegewebsneubildung zu reagieren, wobei kongenitale, vielleicht auch hereditäre Momente sich geltend machen können.

Im Gegensatz zu der **hypertrophischen Narbe**, die unter Umständen in ihrem klinischen Verhalten dem Keloid sehr ähnlich sein kann, hält das Narbenkeloid die Grenzen der Narbe keineswegs ein, auch sind spontane Rückbildungen, wie sie hypertrophische Narben erfahren können, beim Keloid nicht zu erwarten. Die Prognose der Keloide ist als eine ungünstige zu bezeichnen.

Die Behandlung muss von vorneherein mit der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit von Misserfolgen rechnen; sie hat vor allem zu vermeiden, dass die Neubildung sich vergrössere. Man hat Elektrolyse, den Unnaschen Mikrobrenner, multiple Skarifikationen, ultraviolette Strahlen, Röntgen- und Radiumstrahlen empfohlen, Fibrolysininjektionen ergeben mitunter überraschende Erfolge, lassen aber in anderen Fällen vollkommen im Stich; auch die Thiosinaminpflasterbehandlung ist in ihren Erfolgen unzuverlässig.

Lipom.

Die Fettgeschwülste der Haut nehmen ihren Ausgang vom subkutanen Fettgewebe; es sind weich-

elastische, oft lappige Bildungen, die gestielt oder breit der Hautoberfläche aufsitzen, sich vollkommen indolent verhalten. Sie treten entweder in der Einzahl auf, in polypöser Form, wobei sie bedeutenden Umfang erreichen können, oder multipel und in geringerer Grösse; nicht selten ist dabei eine symmetrische Anordnung zu erkennen. Broca zählte in einem Fall 2080 Exemplare. Die Haut über den Fettgeschwülsten ist von normalem Aussehen, seltener als bei den Fibromen durch Zerrung und Zug verändert. Auch bei jahrelangem Bestand verändert sich ihre Gestalt und ihr Aussehen meist nicht; spontane Rückbildungen ereignen sich wohl kaum. Mit Vorliebe lokalisieren sie sich in der Achselgegend, auf den Schultern, an den Oberschenkeln. Manchmal besteht neben der Hypertrophie des Fettgewebes in ausgesprochenem Masse eine solche des Bindegewebes; oder es sind gleichzeitig noch andere embryonal veranlagte Störungen vorhanden.

Xanthom.

Unter der Bezeichnung Xanthom versteht man geschwulstartige Neubildungen der Kutis, welche vom Bindegewebe ausgehen, klinisch durch eine eigentümliche gelbe Farbe, histologisch durch spezifische, fettig imbibierte Bindegewebszellen, die sogenannten Xanthomzellen, ausgezeichnet sind. Man unterscheidet das Xanthoma planum und das Xanthoma tuberosum.

Das **Xanthoma planum** ist als Xanthoma palpebrarum eine häufige Erscheinung, der man hauptsächlich bei älteren Individuen, Frauen im Klimakterium, begegnet. Es bildet stecknadelkopfgrosse und grössere, manchmal das ganze Augenlid einnehmende flache gelbe Einlagerungen, die sich nur wenig oder gar nicht über die Hautoberfläche emporheben und der affizierten Hautstelle nur selten eine beträchtlichere Erhöhung der Konsistenz verleihen; abgesehen von der kosmetischen Schädigung verursachen diese gelben Flecken keinerlei Störung. Man hat solche flache Xanthome auch an anderen Körper-

stellen, an den Ohren, an der Nase, sogar an der Schleimhaut des Mundes beobachtet.

Das **Xanthoma tuberosum** kommt seltener zur Beobachtung, findet sich in Form von kugeligen hirsekorn- und erbsengrossen Knötchen, mit Vorliebe auf den Handrücken und den Streckseiten der Finger, der Kniee und Ellbogen, gelegentlich regellos über die Körperoberfläche zerstreut. Man hat sie auch an Schleimhäuten und inneren Organen gefunden, Mund- und Rachenhöhle, Endokard und Aortenwand, Leber, Gallengänge, Milz usw. Die Konsistenz der Knötchen an der Haut ist in der Regel nicht sehr derb, prallelastisch; ihre Epidermisdecke ist von normaler Beschaffenheit. Nur selten entwickeln sie sich zu grösseren Tumoren, Xanthoma en tumeurs. Meist sind es Menschen in den mittleren Lebensjahren, selten Kinder, die mit Xanthoma tuberosum behaftet sind. Die plane und tuberose Form können nebeneinander vorkommen.

Die das wesentliche Substrat des Xanthoms bildenden spezifischen Xanthomzellen finden sich in den Spalträumen neugebildeten Bindegewebes und bilden eine eigentümliche fettähnliche Masse; das Fett ist in den Zellen innerhalb der Maschen eines protoplasmatischen Netzes in der Form kleinster Tröpfchen enthalten. Nach M. Joseph beginnt der xanthomatöse Prozess in der Umgebung der Gefässe, zunächst in Form einer Aufblätterung der Adventitia. Ältere Xanthomzellen blähen sich auf, und machen den Eindruck von Riesenzellen. Schliesslich bersten die Zellen und kernlose Xanthommassen erfüllen alsdann die Lymphräume. Unna und Pollitzer bestreiten die Existenz der Xanthomzellen; ersterer spricht von Infarkten der Lymphbahnen mit Fettmassen, letzterer von Degenerationsprodukten embryonal verlagerter Muskelfasern. Manche Autoren finden bei den beiden Formen des Xanthoms wesentliche klinische und histologische Verschiedenheiten.

Die Ätiologie ist unbekannt. Häufig findet sich die Hautaffektion vergesellschaftet mit Ikterus, Lebererkrankungen und anderen Krankheitszuständen, von

Fig. 72 und Tab. 91. Xanthoma tuberosum.

Der Patient bemerkte seit etwa 10 Jahren das Auftreten kleiner Tumoren, zunächst an den Streckseiten der oberen Extremitäten. Dieselben veranlassten nur geringe subjektive Symptome, besonders Druck auf dieselben, beispielsweise ein Aufstutzen auf die Ellbogen, löste Schmerzen aus. Im Lauf der Jahre traten ähnliche Geschwülste am Nacken, an den Gesässbacken und an den Streckseiten der unteren Extremitäten auf.

Seit 3 Jahren ist der Zustand ziemlich stationär geblieben.

Status praesens:

Patient ist mittelgross, kräftig, mit reichlichem panniculus adiposus, blass. Die inneren Organe sind normal.

An der Nackenhaargrenze, den Streckseiten der oberen Extremitäten (namentlich über dem Ellbogengelenk), den Nates und den Streckseiten der unteren Extremitäten ist die Haut mit Geschwülsten besetzt, die halbkugelig über das Hautniveau prominieren, zwischen Linsen- und Haselnussgrösse variieren, teils glatt, teils eigentumlich brombeerartig gefeldert erscheinen; die Peripherie hellrot gefarbt, gegen das Zentrum der Tumoren geht der Farbenton in ein deutliches Fettgelb über.

Zwischen den dichtgedrängt stehenden, zum Teil konfluierenden Geschwulsten sind vereinzelte, linsengrosse, narbige Depressionen mit einem unregelmässig begrenzten Pigmenthofe erkennbar.

Harnmenge in 24 Stunden 1260, spez. Gewicht 1031, Farbe weingelb klar.

Eiweiss ca. 0,067 %, Zucker 5 %.

Im Sedimente keine renalen Elemente.

Die histologische Untersuchung eines solchen Knotens ergibt:

Der Tumor besteht aus fibromatösen Strängen, welche aus dem Bindegewebe der Haut ihren Ursprung nehmen. Das gelbe Fett liegt in den Zellen der fibrösen Stränge selbst.

Von der fibrösen Grundlage genetisch verschiedene Xanthomzellen sind nicht nachweisbar. Der Tumor ist nicht entzündlichen Ursprungs.

Patient unterzog sich einer 6wöchentlichen Kur in Karlsbad mit teilweiser Restriktion der Eiweisskost unter gleichzeitiger reichlicher Einführung von Pflanzenkost (antiuratische Behandlung).

Wahrend dieser Behandlung war eine auffallend schnelle Involution der Xanthomknoten zu konstatieren, an deren Stelle die erwahnten Narben mit breitem Pigmenthofe zuruckblieben; der Zuckergehalt des Harns verschwand vollkommen.

Dieser Fall wurde von Herrn Dr. G. Toepfer im Archiv für Dermatologie und Syphilis (40. Band, 1897) publiziert.

Der Kranke stellte sich Ende Mai 1898 mit neuen Knoten vor; in seinem Harne hat der Zuckergehalt wieder bedeutend zugenommen.

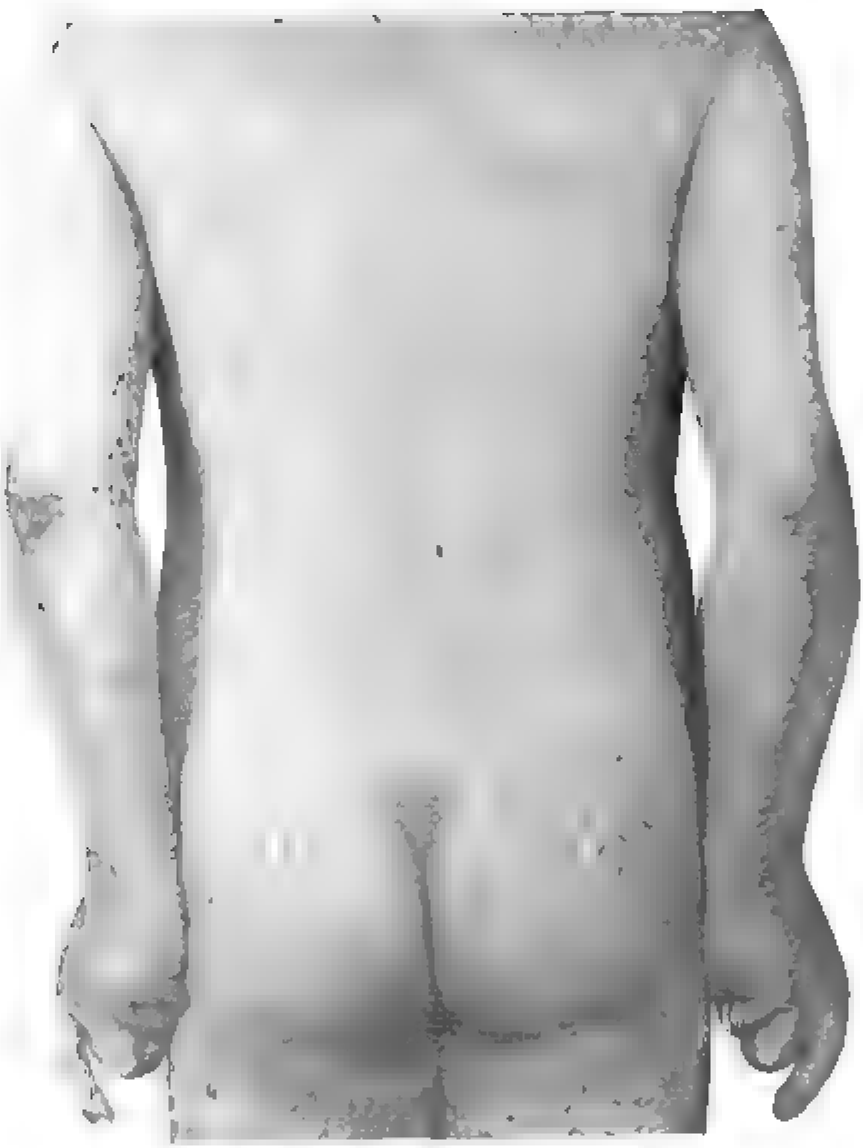


Fig 72.

Tab. 91



denen es fraglich erscheinen kann, ob sie in irgendeiner Weise die auslösende Ursache der Xanthombildung oder koordinierte Effekte einer einheitlichen primären Krankheitsursache darstellen; auch ist die Moglichkeit xanthomatöser Erkrankung innerer Organe stets ins Auge zu fassen.

Relativ haufig findet man das Xanthom bei Diabetikern, **Xanthoma diabeticorum,** wobei man die Beobachtung machen kann, dass die therapeutische Behebung der Zuckerausscheidung mit Rückbildung und vollkommenem Verschwinden der Hautaffektion einhergehen kann; Verschlechterungen des Allgemeinbefindens gehen oft mit Rezidiven des Xanthoms einher. Es kann aber eine spontane Involution der Hauterkrankung beim Diabetiker auch erfolgen, ohne dass sich in der Zuckerausscheidung wesentliche Veranderungen ergeben. Was die Lokalisation des diabetischen Xanthoms betrifft, so finden sich die Knötchen selten im Gesicht, häufig an solchen Stellen, welche geringfügigen äusseren Reizen, Druck, Reibung, ausgesetzt erscheinen. Auch erweisen sich die Knotchen hier manchmal als schmerzhaft und druckempfindlich Eine andere Eigentumlichkeit ist ausserdem in dem oft ganz plötzlich, schubweise vor sich gehenden Auftreten der Xanthomknotchen beim Diabetiker gelegen. Auch ist die Farbe der Knötchen, besonders zu Beginn einer solchen Proruption beim Zuckerkranken eine ziemlich lebhaft rote; nur bei grösseren und älteren Knötchen tritt die Gelbfärbung deutlicher in den Vordergrund, so zwar, dass die Basis des Knötchens in roter Farbe, die Kuppe der Vorwölbung mehr oder weniger gelb erscheint.

Vielleicht sind es verschiedenartige Ursachen, die in den einzelnen Fällen der multiplen geschwulstartigen Neubildung und fettigen Umwandlung der Bindegewebszellen zugrunde liegen.

Abgesehen von eventuellen symptomatischen Massnahmen (Diabetes) oder operativen Eingriffen, ist über eine wirkungsvolle Behandlung des Xanthoms nichts bekannt.

Das von Darier beschriebene **Pseudoxanthoma elasticum** beruht im wesentlichen auf einer Degeneration der elastischen Fasern an umschriebenen Stellen des Kutisgewebes, wodurch knötchenartige pastose Bildungen an der Hautoberflache — aber keine Neoplasmen — erzeugt werden können. Sie sind von ahnlich gelber Farbe wie die Xanthome; ausserdem findet man in ihnen fettig imbibierte oder pigmentierte Zellen, welche an die Xanthomzellen erinnern, vielleicht mit ihnen identisch sind.

Myome.

Die Muskelgeschwülste der Haut bestehen aus einer Neubildung glatter Muskelfasern; sie sind Leiomyome. Man unterscheidet zwischen Solitärmyomen und multiplen Myomen.

. Erstere, breit oder gestielt aufsitzend, gelegentlich zu Nuss- und Faustgrösse heranwachsend, nehmen ihren Ausgang von den Muskellagern der Kutis und Subkutis am Skrotum, an der Mamilla, an den Labien — Myomes dartoiques Besnier —. In seltenen Fallen kommen solche Solitarmyome auch ausserhalb der genannten durch Muskellager ausgezeichneten Korperregionen vor. Sie stellen wohl nichts anderes dar, als kongenitale Missbildungen, gemischte Naevi, in denen die Muskelzellenhypertrophie uber die anderen konkomitierenden Bildungsanomalien an Masse überwiegt, Naevi myomatosi.

Die multiplen Myome, im allgemeinen kleineren Umfanges, stecknadelkopf- bis bohnengross, oft zu Gruppen angeordnet, können uber den ganzen Korper disseminiert vorkommen. Ihre Oberfläche ist von normaler Epidermis uberzogen, oder die Knoten sind durchscheinend, von röt licher oder rotbrauner Farbe. Sie sind fur gewöhnlich ziemlich derb, scharf begrenzt, manchmal durch grosse, paroxysmenweise auftretende Schmerzhaftigkeit und durch Druckempfindlichkeit ausgezeichnet. Sie nehmen ihren Ausgang von den verschiedenen Muskelelementen der Haut, Arrectores pilorum, Gefäss- und Drusenmuskeln.

Für die Behandlung kommen operative und symptomatische Massnahmen in Betracht.

Molluscum contagiosum.

Das Molluscum s. Epithelioma contagiosum ist eine gutartige epitheliale Geschwulst von der Gestalt eines halbkugeligen weissschimmernden, von gespannter, sonst aber normaler Oberhaut überzogenen Knötchens, das der Hautoberfläche flach aufsitzt, an der Basis auch eingeschnürt sein kann, in der Mitte eine dellenförmige Einziehung aufweist. Es tritt als kleinstes prominentes Punktchen in Erscheinung, wächst langsam zu Stecknadelkopf- und Erbsengrösse heran, ist manchmal von einem rötlichen Saum umgeben, verursacht so gut wie keine Beschwerden. In seltenen Fällen kommt es zu Bildungen, die man als Mollusca contagiosa gigantea bezeichnet.

Schon an den kleinsten Bildungen ist eine zentrale Einsenkung zu erkennen, die wie ein Nadelstich aussieht. Zum deutlichen Nabel gestaltet sich diese Stelle erst bei den stecknadelkopfgrossen Effloreszenzen. Aus ihr lässt sich bei seitlichem Druck auf die Geschwulst wie aus einer kleinen Öffnung ein weisser breiiger, krümmeliger Pfropf ausdrücken. Stärkerer Druck lässt den ganzen Inhalt der Geschwulst heraustreten, die ganze den Tumor zusammensetzende Masse. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses krümmeligen Breies sieht man die sogenannten *Molluskumkörperchen*. Die einen erblicken darin *degenerierte* Epithelien, die andern vergrösserte *umgewandelte* Epithelien, welche die die Epithelerkrankung verursachenden, zu den Coccidien gehörigen Parasiten enthalten sollen.

Zweifellos handelt es sich beim Molluscum contagiosum um einen infektiösen Prozess, der durch irgendeinen Parasiten ausgelöst wird. Die Affektion ist kontagiös und experimentell übertragbar. Die Inkubationszeit erstreckt sich über Wochen und Monate.

Die Geschwulstchen finden sich gewöhnlich in geringerer Anzahl. Am häufigsten begegnet man ihnen im

Fig. 73. Molluscum contagiosum.

Bei dem auf **Fig. 73** abgebildeten Patienten fand sich ein einziges Knötchen an der Stirn; es war von Stecknadelkopfgrösse, mit einer deutlichen Delle versehen. (Die Photographie zeigt eine Vergrösserung).

Bereich der Genitalien, haufiger bei Frauen als bei Männern. Nicht sehr selten sieht man sie auch im Gesicht, an den Augenbrauen, an den Armen.

In seltenen Fallen kommen die Bildungen in grossen Mengen vor, man sieht sie dann regellos über die ganze Hautdecke zerstreut.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um ein wahres Epitheliom handelt, um eine geschwulstbildende taschenformige Einstulpung des Epithels; die klinisch wahrnehmbare Delle ist die Stelle, von welcher aus die Einstulpung und Wucherung ihren Ausgang nimmt. Mit den Talgdrusen oder Haarbälgen hat die Affektion nicht das mindeste zu tun Die Geschwulst besteht aus nichts anderem als aus Epithelzellen, ist von lappigem Bau, die einzelnen Lappen entsprechen gewucherten Retezapfen, zwischen denen sich feines gefassführendes Bindegewebe erhält. Das umgebende Bindegewebe weist keinerlei pathologische Veränderungen auf. Nach oben zu münden die einzelnen Lappen in einen gemeinschaftlichen schlauchartigen Raum, der von den genannten Molluskumkörperchen erfullt ist. In den einzelnen Lappen ist in den dem Bindegewebe nahegelegenen peripheren Partieen die Struktur des Epithels erhalten. Im Innern der Lappchen aber, gegen den gemeinschaftlichen Ausfuhrungsgang hin, verandert sich Gestalt und Lagerung der Epithelien Sie werden immer grosser, ihr Protoplasma verliert seine Tingibilität, die Protoplasmafasern gehen zugrunde, der Kern rückt exzentrisch an die Peripherie der Zelle, wird immer mehr zusammengedruckt, neben ihm treten glänzende Fleckchen, Vakuolen und Keratohyalinkörner auf, Bildungen, welche den ursprunglichen Zelleib fast vollkommen konsumieren; der Verband der einzelnen Zellen untereinander lockert sich

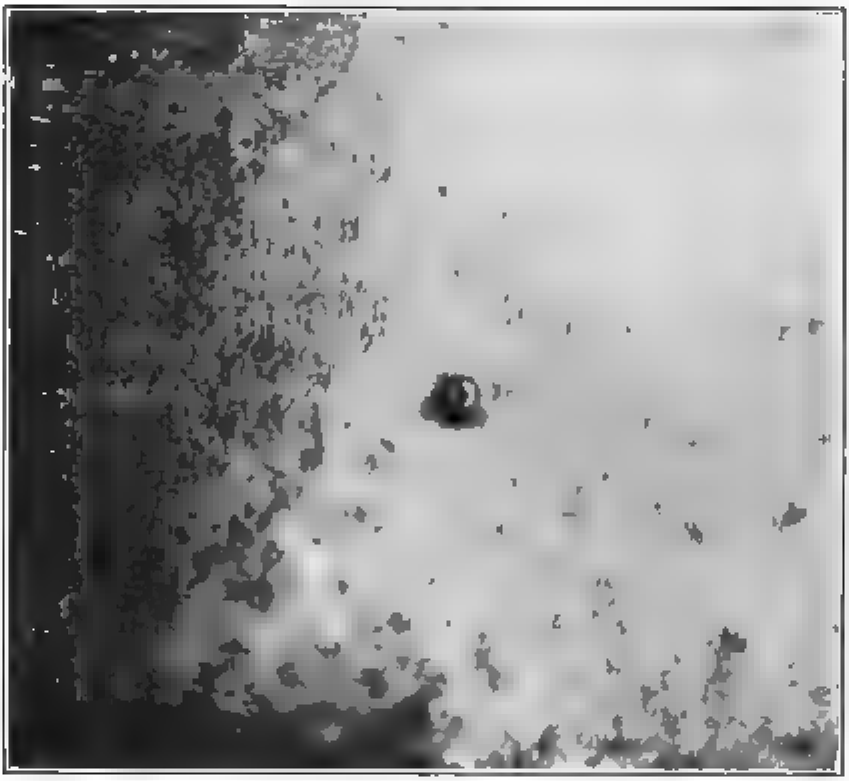


Fig. 73.

imn
kun
arti,
schı

wuc
Bol
ruck
meis
erfol
solch
beob
und

chen
lusku
zeine
eines
oder
der 1
chen

I
ondui
the s
erge
der H
oder
esch
von a
n die
lac
das
alla
ehal
ch b
I

immer mehr. Schliesslich sind die Zellen in die Molluskumkorperchen umgewandelt, die sich aus dem schlauchartigen Gang nach der Sprengung der deckenden Hornschicht ins Freie entleeren.

Analoge pockenartige, geschwulstbildende Epithelwucherungen beobachtet man bei Tauben und Hühnern; Bollinger hat sie hier auf eine Gregarineninfektion zuruckgeführt. Bei Huhnern sieht man die Geschwulstchen meist am Kamm. Gelegentlich des Rupfens dieser Tiere erfolgen Übertragungen auf den Menschen. Die Stellen solcher Infektion, die man nicht selten bei Köchinnen beobachten kann, sind die Innenflachen der Vorderarme und die Gegend der Ellbeuge.

Die Therapie beschränkt sich in den Fallen, in welchen es sich nur um einige wenige Exemplare von Molluskumknotchen handelt, auf das Ausdrücken der einzelnen Geschwulstchen mit Hilfe der Fingernägel oder eines Komedonenquetschers. In Fallen ausgebreiteter oder über die gesamte Körperoberflache sich erstreckender Erkrankung bringen geringe Arsenikdosen die Knötchen in kurzer Zeit zum Schwinden.

Carcinom.

Der Hautkrebs, eine zur Geschwulst- und Geschwürsbildung fuhrende atypische Wucherung von Epithelzellen, die sich mit sekundären Alterationen des Bindegewebes vergesellschaftet, kommt dadurch zustande, dass sich in der Haut selbst solche Wucherungen primär entwickeln, oder dadurch, dass unter der Haut entstandene krebsige Geschwülste auf die Haut übergreifen, oder dadurch, dass von anderen, primar erkrankten Organen her Metastasen in die Haut eingeschleppt werden. Wir unterscheiden den flachen Hautkrebs, den tiefgreifenden Hautkrebs (das knotige oder infiltrierende Karzinom) und den Papillarkrebs der Haut, haben dabei aber im Auge zu behalten, dass Übergange der einen Form in die andere sich häufig ereignen.

Die häufigste Form karzinomatoser Erkrankung der

Fig. 74. Ulcus rodens.

Fig. 75. Ulcus rodens.

Fig. 76. Kankroid.

Fig. 77. Epithelioma cicatrisans. J. J., 55 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen 28. Sept. 1892.

Sein Leiden begann vor 6 Jahren an der r. Schläfe mit einem kl. Knötchen, von welcher Stelle aus sich in Kontinuität Geschwüre auf die Wange und das r. Augenlid ausbreiteten. Er selbst war vorher immer gesund und sieht auch zur Zeit der Aufnahme gut aus.

Status praesens:

Die r Wange ist nach rückwärts bis zur Ohrmuschel, nach vorn bis gegen die Nasolabialfalten, nach oben bis zum Ansatze des Masseter, nach unten bis gegen den Unterkiefer in eine glatte, weissliche Narbe umgewandelt. Die Peripherie dieses Feldes ist mit wenigen Unterbrechungen von Geschwüren eingenommen, welche auf einer kaum infiltrierten Basis als anämisches Granulationsgewebe sich mehrere Millimeter über das Niveau erheben. Das obere Augenlid ist durch die Ulzeration schon von seiner Basis abgelöst und nach aussen gegen die Narbe zu verzogen, so dass unter dem ebenfalls destruierten Arcus ciliaris sich eine Grube befindet, welche ebenfalls durch Wucherungen an der Basis ausgezeichnet ist. Der Kranke klagte zeitweilig über stechende Schmerzen in den geschwürigen Partien, aus denen sich dann mehr Eiter entleerte. Ab und zu musste man die Wucherungen mit dem scharfen Löffel entfernen und so den Zerfall für einige Zeit hemmen.

Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose eines Epithelialcarcinoms. Es wurden in der Narkose alle erwähnten Geschwüre ausgekratzt, mit dem Paquelin verätzt und alle bis auf ein längliches Geschwür am r. Mundwinkel zum Vernarben gebracht.

Doch nach kaum 4 Wochen zerfiel abermals der Rest des Augenlides am cant. int., ebenso entstand ein neuerlicher Zerfall nach aussen gegen die Narbe über dem Jochbogen, und die epithelialen Massen am Mundwinkel fingen an bedeutender zu wuchern.

Das Körpergewicht des Pat. hält sich mit geringen Schwankungen seit der Aufnahme auf 54 kg. Die Geschwüre wuchern jedoch weiter und ergreifen sogar die alte Narbe. Das Auge wird durch diese Massen mitaffiziert und der Bulbus liegt in der Orbitalhöhle umgeben von nekrosierenden Carcinommassen.

Der Kranke klagt über zunehmende Schmerzen und kann nur durch Morphium von denselben befreit werden.

22. XII. Im Zentrum der ausgebreiteten Wunden zeigen sich



Fig. 74.



Fig. 75.



Fig. 76.

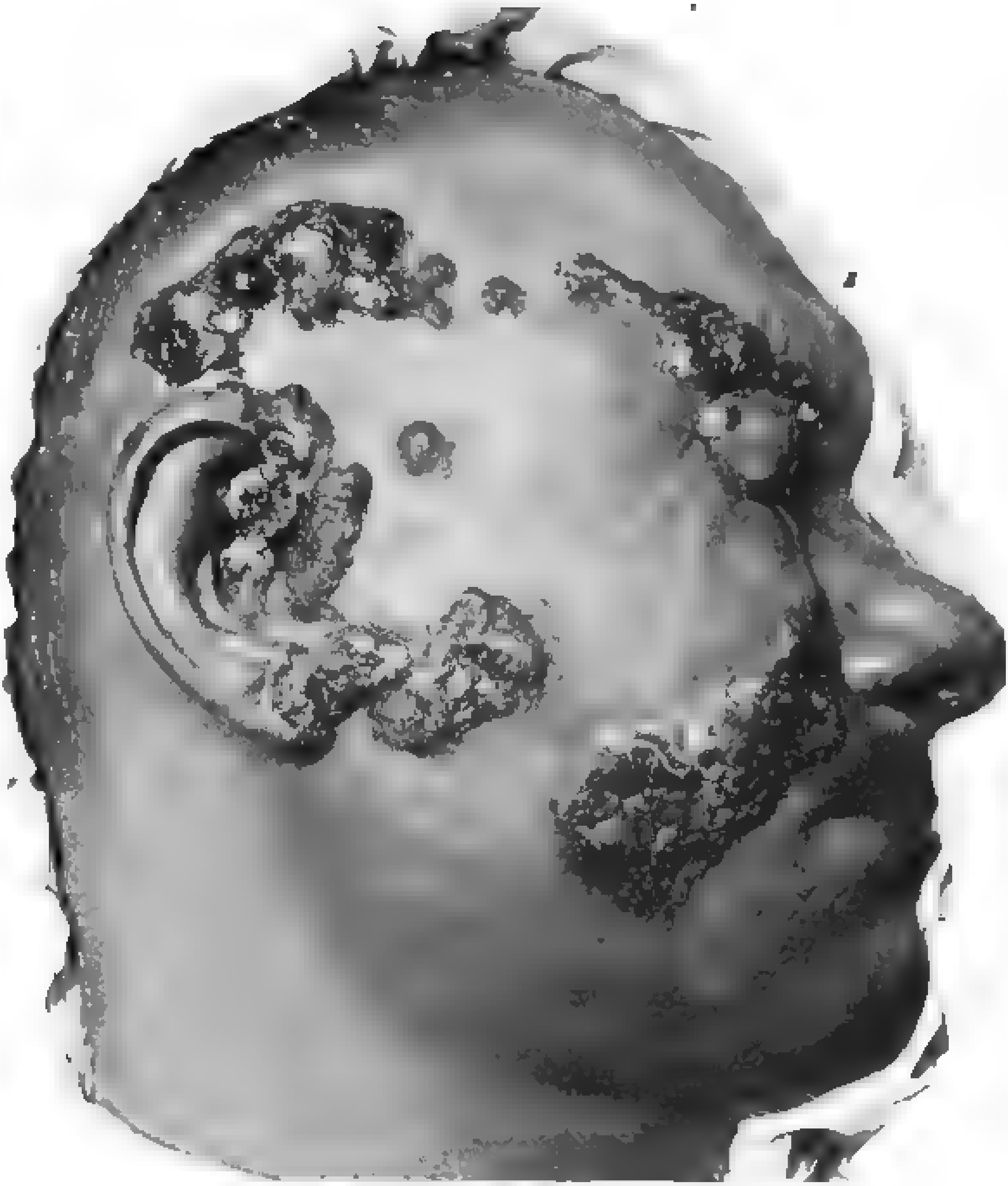


Fig. 77.

abermals einzelne Narbeninseln, obzwar die Peripherie bereits über die Mitte der Nase und über das ganze Kinn hinaus sich in ein Geschwür verwandelt hat.

Endlich musste der Kranke der heimatlichen Gemeinde übermittelt werden und verliess das Spital am 21. September.

Dieser vom Sept. 1892 bis Sept. 1894, durch 728 Tage in unserer Beobachtung verbliebene Fall von Epithelialcarcinom ist deshalb bemerkenswert, weil das ganze Leiden acht Jahre bestanden hat, ohne den Charakter eines Epithelialcarcinoms zu ändern. Ferner ist die langsame Entwicklung und die Vernarbung in der Mitte von Interesse, zumal es nach dem erwähnten operativen Eingriff fast den Anschein hatte, als wollte die ganze Geschwürsfläche vernarben. Dies gelang jedoch nicht, die Epithelialmassen wucherten nicht nur an der Peripherie, sondern auch durch die alten Narben nach.

Haut ist die des *flachen Hautkrebses*, der durch seine relative Gutartigkeit, seine geringe Neigung zur Metastasenbildung in Lymphdrüsen und anderen Organen, ausserdem durch seine Neigung zu partieller spontaner Rückbildung ausgezeichnet ist. Er beginnt mit der Bildung eines oder mehrerer kleiner rotgelblicher Fleckchen, welche eigentümlich trocken erscheinen und schuppen, in diesem Zustand ohne Belästigungen zu verursachen lange Zeit bestehen können, bis sie sich unter ständiger und immer tiefer greifender Abstossung der Hornschicht in oberflächliche Erosionen verwandeln; diese sezernieren anfänglich nur wenig, bedecken sich mit immer dichter werdenden Krusten und haben die Eigentümlichkeit, auf geringfügige äussere Einwirkungen hin leicht zu bluten. Bei Betastung erkennt man unter diesen leicht blutenden oberflächlichen Substanzverlusten meist deutlich eine scharf umschriebene pergamentartige, flache Infiltration. In anderen Fällen beginnt der flache Hautkrebs in Form von Knötchen, welche unter normaler Epidermis liegen, kaum sichtbar sind, bei Betastung aber sich trotz ihrer Kleinheit als resistente Einlagerungen des Hautgewebes darstellen; wenn sie etwa den Umfang eines Hanfkornes erreicht haben, treten sie als flache Papelchen von opaker durchscheinender Beschaffenheit über das Niveau ihrer Umgebung hervor. Allmählich trübt sich die Epidermis über diesen Knötchen immer mehr, es kommt zur Schup-

pung, zur Erosion und zum krustenbedeckten oberflächlichen Geschwur, dessen Basis und Randzone sich auffallend derb erweisen, **Fig. 74.** Oft bilden Warzen den Ausgangspunkt derartiger Krankheitsherde. In manchen Fällen fehlt die Ulzeration, wiederum in anderen Fällen ist gleich von Anfang an der geschwürige Zerfall und die Borkenbildung betrachtlich.

Knötchenbildung, Infiltration, Ulzeration nehmen in langsamem Fortschritt immer grösseren Umfang an; dabei kommt es im Zentrum oder an irgendeiner Stelle der Peripherie zur Narbenbildung und zum Stillstand des lokalen Prozesses, während die Veränderungen an der Peripherie oder an einem Teil der Peripherie weiterschreiten. Auf diese Weise entstehen mehr oder weniger umfangreiche vielgestaltige flache Geschwüre, deren Eigenart hauptsächlich in der peripheren, durch ihre Härte auffallenden Randinfiltration zutage tritt. Je grösser die Geschwüre werden, um so kopiöser gestaltet sich die Sekretion seitens der torpiden mattrot glänzenden Granulationen; meist ist die Sekretion hämorrhagischen Charakters und übelriechend Solch ein **Ulcus rodens (Fig. 75)** repräsentiert sich als ein geschwuriger Krankheitsherd der Haut, welcher an einer zentralen Stelle Vernarbung aufweist, die ganz oder teilweise von einer ulzerösen Zone eingeschlossen ist, die ihrerseits wieder von einem frischen karzinomatösen Infiltrationswall umrandet ist. Ein Ulcus rodens kann jahrelang bestehen, ohne, abgesehen von der übelriechenden Sekretion und der Entstellung, das subjektive Befinden des Patienten wesentlich zu alterieren. Treten neben dem geschwürigen Zerfall über der Granulationsfläche Verhornungsanomalien in den Vordergrund des Krankheitsbildes, so spricht man vom **Kankroid** der Haut **(Fig. 76)**, an welchem sich wachsartig glanzende blassrote blaschenartige, aber derbe Gebilde differenzieren lassen, die, wenn sie an der Oberfläche sitzen, leicht ausschälbar sind, die sogenannten Kankroidkörperchen; sie bestehen aus modifizierten, zum Teil in Degeneration begriffenen Epithelzellen. Besonders häufig findet sich dieses Kankroid an

der Unterlippe alter Individuen; es kann sich auch auf dem Boden von Lupusnarben entwickeln. Die Prognose des Kankroids ist im allgemeinen eine ungünstigere als die des Ulcus rodens.

Der tiefgreifende Hautkrebs ist seltener; vom flachen Hautkrebs unterscheidet er sich durch die umfangreichere knotige Beschaffenheit seiner primären Bildungen, durch sein rascheres Übergreifen auf die benachbarten Gewebe, Sehnen, Muskel, Knorpel und Knochen. Die Geschwülste sind härter, die daraus resultierenden Geschwüre sind massiger und tiefer greifend, die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes geht hier relativ rasch vor sich. Während der flache Hautkrebs sich mit Vorliebe im Gesicht entwickelt, sind die Genitalien eine Prädilektionslokalisation der knotigen Form; die regionären Lymphdrüsen werden in letzterem Fall ziemlich bald in Mitleidenschaft gezogen.

Der Papillarkrebs stellt die schlimmste Form karzinomatöser Hauterkrankung dar. Er führt zur Bildung warziger, oberflächlich verhornter oder nekrotisch erweichter Wucherungen, gerät zu beträchtlichem Umfang und kann bizarre Formen annehmen Er entwickelt sich aus dem flachen oder aus dem tiefgreifenden Krebsgeschwür oder aber auch primär aus einer gewöhnlichen Warze. Die lokalen Zerstörungen und die Schädigungen des Allgemeinbefindens nehmen bei dieser Form rasch bedrohliche Grade an

Der häufigste Sitz krebsiger Hauterkrankung sind das Gesicht, die Augenlider, Nase, Lippen, Stirne und Wangen. Am bedeutungsvollsten sind die Krebse der Augenlider, welche die letzteren konsumieren, auf die Konjunktiven übergreifen und so den Bulbus gefährden können.

So häufig die Krebse der Unterlippe sind, für welche man als unterstützendes ätiologisches Moment das Pfeifenrauchen beschuldigt hat, so selten sind Karzinome an der Oberlippe, so dass man früher die Möglichkeit einer solchen Lokalisation überhaupt leugnete. Grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten manche

Tab. 92. Epithelioma labii majoris sinistri. W. M., 60 Jahre alt, Köchin.

Patientin bemerkt ihr gegenwärtiges Leiden seit etwa fünf Monaten. Es verursacht ihr keinerlei Beschwerden. Vor 20 Jahren überstand sie eine Peritonitis. Sonst war sie stets gesund. Sie hat einmal geboren. Menses blieben vor 5 Jahren aus.

Status praesens:

Die Kranke ist von ziemlich kräftigem Körperbau, mässig gutem Ernährungszustande.

Am unteren Anteile der linken grossen Schamlippe befindet sich ein talergrosser Substanzverlust auf derb infiltrierter erhabener Unterlage. Der Grund ist unregelmässig, zum Teile mit linsengrossen zerfallenen weisslichen Stellen bedeckt, zum Teile rötlich, uneben. Die Sekretion ist spärlich. Die Inguinaldrüsen sind frei. Auf der linken Schamlippe oberhalb des inneren oberen Randes des erwähnten Neoplasmas sitzt ein bohnengrosser Knoten mit epithelialer Wucherung und zentral beginnendem Zerfall. — Die Vagina sezerniert schleimig. Die Portio vaginalis ist atrophisch, der Muttermund quergespalten.

Therapie: Exstirpation des Knotens in Chloroform-Narkose. — Heilung.

Tab. 93. Carcinoma penis. (Fall von der Klinik Prof. Albert.) Nach Angabe des Kranken soll diese Geschwulst sich seit 6 Monaten entwickelt haben.

Status praesens:

Patient ist kräftig gebaut, abgemagert.

Das Praeputium ist phimotisch, sehr enge, die Haut des Penis von Narben, welche zum Teil pigmentiert, zum Teil in derbe Infiltrate umgewandelt sind, bedeckt. An der unteren Hälfte des Penis sind diese Infiltrate wallartig umgeben, am Grunde unregelmässig ausgenagt und fühlen sich sehr derb an.

Ein Strang am Dorsum des Penis und die inguinalen Drüsen sind geschwellt, hart.

Therapie: Partielle Amputation des Penis mit Plastik der Urethra.

Tab. 94. Carcinoma penis. N. N., 51 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juli 1890.

Patient stürzte vor 15 Jahren, schlug sich angeblich am Hoden und Penis eine Wunde, nach deren Heilung es zur Verwachsung zwischen Hodensack und Penis gekommen sein soll.

Vor zwei Jahren entstand ein Geschwür am Penis, das sich langsam vergrösserte und heftige Schmerzen verursachte.

In der letzten Zeit soll Patient abgemagert sein.



Tab. 94.



Status praesens:

Der Penis ist umgewandelt in einen harten, unformigen, 12 cm langen, 10 cm im Umfange fassenden Körper, der mit Schrunden und Geschwüren bedeckt erscheint. Schlägt man den Penis zurück, so bemerkt man ein handtellergrosses, mit unebenen, schlaffen Granulationen bedecktes Geschwür mit harten Rändern.

Die inguinalen Drüsen sind beiderseits geschwellt.

Therapie:

Penis-Amputation, Entfernung der Drüsen in inguine. Die Urethra wird losgelöst und am Perineum eingenäht.

Zungenkrebse gegenüber exulzerierten Gummen. Von der Nase und den Lippen können sich die Krebse auf die Schleimhäute der Nasen- und Mundhöhle fortsetzen. Übrigens kommt der Krebs auf den Schleimhäuten der Mund- und Nasenhöhle und des Rektums auch primär vor. Die häufigen Verdickungen an den Schleimhäuten der Wangen, namentlich der Zunge, Leukoplakia buccalis, sind nach jahrelangem Bestand häufig der Entstehungsort von Krebs. Die am Penis, namentlich um die Harnröhre sich entwickelnden Krebse greifen gern auf das Corpus cavernosum über, grössere oder kleinere Geschwüre bildend. Die Lymphgefässe des Penis und die Inguinaldrüsen beteiligen sich an dieser Entartung, indem sie zuerst anschwellen, derbe schmerzlose Tumoren bilden, aber auch zerfallen und verjauchen können. Ähnliches Verhalten bieten die Krebse an den äusseren Genitalien der Frauen, an der Vagina, und an der Vaginalportion, woselbst sie für syphilitische Bildungen gehalten werden können. Auch primäre Karzinome der Bartholinischen Drüsen sind beobachtet worden. In bezug auf beide Geschlechter sind die Karzinome beim Mann vorwiegend an Zunge, Lippe und im Rektum, beim Weib am Genital und an der Mamma lokalisiert. Die Krebse kommen gewöhnlich im vorgeschrittenen Alter vor und können auf dem Boden lange granulierender Geschwüre, auf Narben nach Syphilis und Lupus, auf Fussgeschwüren, Warzen, Naevis, leukoplakischen Schleimhautstellen entstehen. Traumatische Schädlichkeiten scheinen öfters eine Gelegenheitsursache abzugeben. Interessant ist die mehrfach betonte Tat-

Tab. 95. Carcinoma lenticulare. S. A., 74 Jahre, Pfründnerin, aufgenommen am 6. Juli 1896.

Vor einem Jahre begann die Verhärtung der linken Mamma.

Status praesens:

Derzeit ist der Kopf nach links gewendet, angezogen; die Drehung ist schwer, nur auf wenige Grade zulässig.

Die Haut der linken Brustseite, der Halsgegend, der Rückenseite ist von einer in der Mammagegend gelblich roten, nach oben immer mehr ins Violette übergehenden, brettharten, teilweise narbig veränderten flachen Geschwulst eingenommen. Der Rand ist besonders nach unten an der Brust scharf und deutlich über die normale Haut erhaben. Gegen das Gesicht und am Rücken ist die Geschwulst nicht so deutlich abgrenzbar.

Die linke Gesichtshälfte ist ödematös. Submaxillare, supra- und infraklavikulare Drüsen sind hart infiltriert, vergrössert. Die Mundhöhle kann die Kranke öffnen, doch ist die Bewegung des Unterkiefers behindert. Das Schlingen ist ebenfalls erschwert.

Die Intensität des Oedems wechselt sowohl an der linken oberen Extremität als auch an der linken Gesichtshälfte.

Am 2. September trat unter Kollapserscheinungen der exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Carcinoma diffusum et lenticul. cutis e carcinomate mammae sin. Carcinomatosis pleurae, peritonei et uteri.

---

sache, dass die Karzinome in Zuchthäusern und Gefängnissen äusserst selten vorkommen. Diese Beobachtung an Personen, die von der Aussenwelt abgeschlossen sind, wurde als unterstützendes Moment für die parasitare Entstehungstheorie des Karzinoms herangezogen. Das Bestehen der Hautkrebse ist, wie schon angedeutet, oft durch ein bis zwei Dezennien gefahrlos, bis sich namentlich bei der papillomatösen Form stärkerer Zerfall und Drüsenerkrankungen entwickeln und die Kranken durch Marasmus enden. Auf die zahlreichen Theorien über die Pathogenese des Karzinoms hier einzugehen, halten wir nicht am Platze.

Nur seien noch folgende klinische Krankheitsbilder besonders hervorgehoben:

Das **Melanokarzinom**, das primär in der Haut selten zur Beobachtung gelangt, dann aber meistens aus Pigmentwarzen sich entwickelt, tiefgreifende Geschwülste bildet und rasch Metastasen verursacht.



Das **lentikuläre Karzinom**, welches sich häufig bei Mammakarzinom mit Rötung und Verhärtung über den Thorax ausbreitet und eine Infiltration der ganzen Haut hierselbst veranlasst, so dass der Thorax von einer neugebildeten Masse wie von einem Panzer auf weite Flächen umgeben ist, Cancer en cuirasse.

Pagetsche Krankheit. Bei dieser Affektion handelt es sich um eine Erkrankung der Mamilla und des Warzenhofes bei Frauen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Sie beginnt unter dem Bild eines Ekzems mit Rötung und Nässen; die Haut erscheint dabei glatt oder mit gelbbraunen Krusten bedeckt. Die Affektion begrenzt sich scharf gegen die Umgebung und zeigt im weiteren Verlauf eine pergamentartige Induration. Dieser ekzemähnliche Zustand der Haut kann jahrelang unter sehr geringen subjektiven Beschwerden, gelegentlichem Brennen oder Jucken fortbestehen; allmählich aber breitet sich die Affektion weiter aus, es infiltrieren sich die regionären Lymphdrüsen in der Achsel, die Geschwulst greift auf die Brustdrüse über, wobei die Brustwarze retrahiert wird. Niemals bleibt der Prozess auf dem jeder Ekzemtherapie trotzenden Primärstadium bestehen, in jedem Falle kommt es zu einem malignen Endstadium. Seltener findet sich die Erkrankung an der Brust des Mannes, am Penis oder im Gesicht und in der Achselhöhle.

In den fortgeschritteneren Stadien der Erkrankung ist ihre Natur als die eines echten Epithelialkrebses unbestritten, und auch die primäre karzinomatöse Natur ist durch die Untersuchungen von Matzenauer so gut wie sichergestellt. Man kann schon im ekzematösen Stadium ein subepitheliales Zellinfiltrat wahrnehmen, wie es beim Ekzem niemals gefunden wird, und schon in frühen Stadien wachsen von der Epithelschicht einzelne Zapfen und Stränge in die Tiefe, welche sich zu Krebsnestern abtrennen.

Die Behandlung hat, sobald die Diagnose einigermassen gesichert erscheint, in radikalen chirurgischen Massnahmen zu bestehen. Die Röntgenstrahlen vermögen

Fig. 78 und 79. Ulcus rodens, vor und nach der Behandlung mit Röntgenstrahlen.

An Stelle des Carcinoms hinterblieb weisslich-atrophisches Narbengewebe.

Tab. 96. Epithelioma adenoides cysticum.

Dieser Fall aus Posselts Klinik in München ist von Dr. Kleintjes beschrieben worden, In.-Diss. München 1904.

---

nicht zu tiefgreifende Karzinome in kurzer Zeit zur Rückbildung und zur Heilung zu bringen

Trichoepithelioma papulatum multiplex (Jarisch).

Bei dieser von Brooke als **Epithelioma adenoides cysticum** bezeichneten Affektion bilden sich meist zur Pubertatszeit im Gesicht und zwar an Stirn, Augenbrauen und Nase, seltener an Brust und Rucken, stecknadelkopf- bis erbsengrosse derbe glanzende, von normaler Haut bedeckte Knotchen, die in der Regel stationar bleiben, aber auch in flache Hautkrebse vom Typus des Ulcus rodens ubergehen können. Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich, dass die Tumoren aus zystisch erweiterten Epithelschlauchen bestehen, welche kleine Haarstümpfe enthalten und ihren Ausgang von dem Epithel der Haartasche genommen haben.

Adenoma sebaceum.

Unter der Bezeichnung Adenoma sebaceum werden verschiedene geschwulstbildende Erkrankungen der Haut beschrieben, bei denen man uber die Rolle, welche die Talgdrusen bei der Entstehung und in der Zusammensetzung der Neubildung spielen, verschiedener Meinung sein kann.

Wahre Adenome haben Monti und Reitmann beschrieben: in dem einen Fall ein solitarer, teilweise ulzerierter, gestielter Tumor am Nasenflugel eines alten Mannes, im Falle Reitmanns gleichfalls ein solitärer Tumor an der Wange einer 47jährigen Frau, der sich

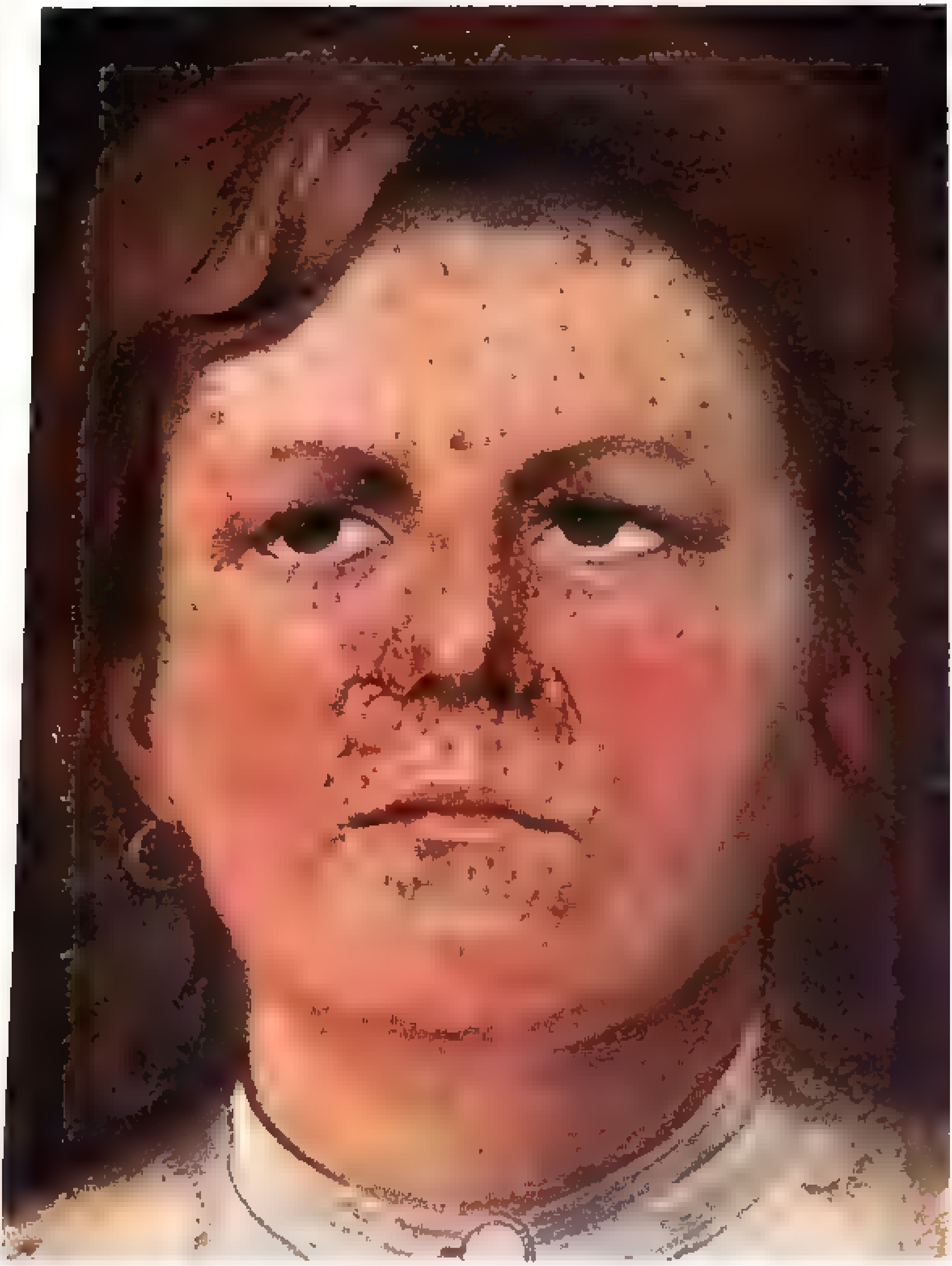


Fig. 78.



Fig. 79.

Tab. 96.



b
n
c
G
m
he
ho
sc

ce
Ge

be
En
us
kr

ku
ge
sel
de
W

als ein linsenförmiges, scharf von der Umgebung abgesetztes und über die Umgebung erhabenes Gebilde darstellte; seine Konsistenz war mässig derb, die Farbe gelblich, die Oberfläche leicht flachhöckerig, eine scheinbar als Follikularmündung anzusprechende Vertiefung aufweisend. In dem Fall Montis bestand nach den Angaben von Reitmann ein wohlumschriebener, sehr gut vom umgebenden Gewebe isolierter Tumor, welcher sich nach und nach durch gradweise Hyperplasie der vorher vorhanden gewesenen Talgdrüsen mit Knospung unzähliger akzessorischer Azini, Verlängerung der Ausführungsgänge und spätere Bildung von Ektasien und Zysten entwickelt hat.

Keine wahren Adenome sind die von Hirschfeld beschriebenen, **senilen Talgdrüsenhyperplasien:** Stecknadelkopfgrosse, weissliche oder gelbliche derbe Knötchen mit glatter Oberfläche, die manchmal von feinen Gefässreiserchen durchzogen sind; sie stehen stets zu mehreren dicht zusammen, rosettenartig um einen Follikel herum angeordnet, bleiben jahrzehntelang ohne wesentliche Veränderungen bestehen, verursachen keinerlei Beschwerden.

Das von Pringle beschriebene Adenoma sebaceum ist eine naevusartige, mit der Bildung multipler Geschwülstchen einhergehende Erkrankung.

Andere unter der Bezeichnung Adenoma sebaceum beschriebene Geschwülste sind mit dem sogenannten **Endothelioma tuberosum multiplex Spieglers** identisch, die ihrerseits als **Krompecherschen Basalzellenkrebse** anzusprechen sind.

Sarkom.

Das primäre Hautsarkom ist eine seltene Erkrankung; sie tritt entweder solitär oder in multiplen Knoten, gewöhnlich als Spindelzellensarkom auf. Durch sekundäres Übergreifen sarkomatöser Erkrankung anderer Organe auf die Haut oder auf metastatischem Wege können in der Haut auch alle anderen Sarkome

Tab. 97. Adenoma sebaceum Pringle.

Tab. 97 zeigt einen Fall von **Adenoma sebaceum Pringle** aus der Posseltschen Klinik in München; R. Kothe hat ihn beschrieben, Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. 68. Es handelt sich hier um einen 33jährigen Mann, welcher seit seiner Kindheit mit dem Ausschlag im Gesicht, den die Abbildung zeigt, behaftet ist. Der Ausschlag besteht aus zahlreichen, eine symmetrische Anordnung aufweisenden, stecknadelbis hanfkorngrossen nicht stark prominierenden Knötchen von mässig derber Konsistenz, über welchen sich die Haut fettig anfühlt. Ihre Farbe ist gelblich, gelblichrot und braunrot; der rote Farbenton ist durch feinste Telangiektasien bedingt; manche Knötchen sind von wachsartigem Glanz. Bei wenigen bemerkt man im Zentrum kleinste, weissliche Püncktchen, offenbar kleine Talgdrüsenzysten. An den unteren Augenlidern sind die Knötchen so klein, dass man sie nur mit der Lupe erkennen kann, ebenso auch auf der hinteren Fläche der Ohrmuscheln. Auf der Stirne finden sich zahlreiche ephelidenartige Pigmentfleckchen.

An der Innenseite der Unterlippe befinden sich zahlreiche, isoliert stehende, mohnkorngrosse Knötchen von bläulichroter Farbe, mit Teleangiektasien versehen. Solche Knötchen finden sich auch auf der Wangenschleimhaut, auf den vorderen Gaumenbögen und auf der Uvula. Am Zahnfleisch, besonders des Oberkiefers und auf den anstossenden Teilen des harten Gaumens sind die Knötchen viel grösser, breit aufsitzend, flache Erhebungen, vielfach miteinander konfluierend, blasser als die übrige Schleimhaut, von ziemlich derber Konsistenz. Auf dem Zungenrücken, 2—3 cm hinter der Zungenspitze finden sich zwei papillomartige Gebilde.

Am Hals sind zahlreiche Knötchen vorhanden, welche in ihrem Aussehen den Knötchen im Gesicht entsprechen.

Am behaarten Kopf finden sich erbsengrosse breit aufsitzende, flache, derbe Geschwülstchen mit teils glatter, teils höckeriger Oberfläche, teils behaart, teils haarlos, von der Farbe der umgebenden Haut. In der linken Occipitalgegend sitzt ein bohnengrosses Atherom.

Am Nacken finden sich neben vereinzelten Knötchen, welche den im Gesicht und am Hals befindlichen gleichen, zahlreichere Fibromata pendula.

Ueber den Schultern und dem Rücken finden sich zahllose milienartige Gebilde, die oft zu pfennigstückgrossen und grösseren breitaufsitzenden Erhebungen von derber Konsistenz und höckeriger Oberfläche konfluiert sind. An den oberen Extremitäten finden sich ein paar Knötchen in den Ellenbeugen. Ueber dem linken Radiusköpfchen sitzt eine warzige Effloreszenz mit bräunlicher zerklüfteter Oberfläche. In der Glutäalgegend und in den Hüften, in von oben nach unten abnehmender Zahl auch auf

Tab. 97.



den unteren Extremitäten finden sich die gleichen Knötchen wie am Rücken.

Ausserordentlich zahlreich finden sich die Knötchen an der Innenfläche der oberen Drittel beider Oberschenkel; sie gleichen im Aussehen den Knötchen der Gesichtshaut. Dazwischen finden sich gestielte schlaffe Geschwülstchen, welche wie Fibromata pendula aussehen, ausserdem ein paar warzige Gebilde. An den Händen und Füssen befinden sich Effloreszenzen nur im Bereich der Nägel; aus der Matrix sprossen an allen Nägeln gestielte, mehrere Millimeter lange Gebilde hervor von Stricknadeldicke und grosser Härte, mit einer scharfen Spitze. An den Nägeln sind dystrophische Erscheinungen zu beobachten.

Die mikroskopische Untersuchung von Knötchen am Kinn und Hals ergibt ein massenhaftes Vorhandensein grosser Talgdrüsen, die bis über die Region der Schweissdrüsen hinabreichen, und Hypertrophie des Bindegewebes. Die Ausführungsgänge der Drüsen sind vielfach zystisch erweitert. Die Haare sind spärlich und rudimentär, es finden sich keine grösseren Barthaare, nur Wollhaare. Scheinbar von den leeren Wurzelscheiden ausgehend, finden sich Proliferationsvorgänge epithelialer Elemente in Form flacher Epithelwülste und in Form knospenartiger Ausstülpungen des Epithels. Aehnliche Epithelausstülpungen finden sich auch an den Ausführungsgängen der Talgdrüsen.

Das Bindegewebe ist in den Papillen mächtig entwickelt und durch grossen Zellenreichtum ausgezeichnet. Die elastischen Fasern verhalten sich im Stratum papillare normal Weiter unten aber zwischen den Talgdrüsen nimmt ihre Menge ausserordentlich zu, die Fasern werden dick, plump, kurz, stellenweise sind sie zu formlosen bröckeligen Massen angehäuft.

In einer dem linken oberen Augenlid entnommenen Effloreszenz bildet den Hauptteil der Neubildung Bindegewebe; auch finden sich hier die oben beschriebenen Epithelknospen. In einem der Unterlippe entnommenen Knötchen zeichnet sich das Plattenepithel durch ausserordentliche Dicke aus; im Korium finden sich vereinzelte Talgdrüsen von normalem Bau und zahlreiche strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren.

In Knötchen, welche der Innenfläche der Oberschenkel entnommen waren und in ihrem klinischen Aussehen vollkommen den Knötchen im Gesicht glichen, war von einer Vermehrung der Talgdrüsen keine Spur zu finden. Der Tumor ist hier einzig und allein von hypertrophischem ausserordentlich zellreichem Bindegewebe gebildet, auch die elastischen Fasern sind hier bedeutend vermehrt und in der gleichen Weise degeneriert wie in den Knötchen vom Kinn. Aehnlich verhalten sich die Knötchen am Rücken. Auch die von der Matrix der Finger- und Zehennägel exstirpierten Knötchen bestehen im wesentlichen aus Bindegewebe.

entstehen. Im Gegensatz zu den Sarkomen anderer Gewebe wachsen die Hautsarkome ziemlich langsam, oft bleiben sie lange Zeit auf eine zirkumskripte Hautpartie beschränkt, um dann mit einem Male entsprechend ihrem malignen Charakter rasch in die Tiefe zu wuchern und zu zerfallen. Aber wie allen Sarkomen, so fehlt auch dem Hautsarkom die Fähigkeit der spontanen Rückbildung.

Besonders bösartig erweist sich das **Melanosarkom, Sarcoma melanodes.** Diese Neubildung entsteht, wenn sie sich primär in der Haut entwickelt, für gewöhnlich aus einer Warze oder aus einem Pigmentnävus und repräsentiert sich in der Form erbsen- bis kirschkerngrosser und auch grösserer oft schmerzhafter Geschwulste. Sie sind entweder von vornherein dunkelblau und schwärzlich verfärbt, oder anfangs von grauer und weisslicher Farbe. An den von unten nach oben drängenden Geschwulstknoten wird die Haut bald fixiert, die Oberfläche erscheint dann glänzend gespannt, verdünnt. Anfangs sind die Geschwülste derber, später erscheinen sie in sukkulenter Beschaffenheit und erweichen Es treten Lymphdrüsenschwellungen auf, die Knoten selbst zerfallen; durch Konfluenz entstehen grössere blauschwarze Plaques. Schliesslich machen sich Metastasen an den inneren Organen geltend, namentlich an den Lungen, und die allgemeine Kachexie führt zum Exitus letalis. Die Melanosarkome sind meist alveolar gebaute Angiosarkome mit Pigmentablagerungen in und zwischen den Zellen.

Sarkoide Geschwülste.

Von den wahren Sarkomen trennt man die s a r k o i d e n G e s c h w ü l s t e, den Sarkomen ähnliche Bildungen, denen aber die Fähigkeit spontaner Rückbildung zukommt. Ausserdem unterscheiden sich die sarkoiden Geschwülste von den Sarkomen dadurch, dass sie ihre Wachstumsenergie bald verlieren, stationär bleiben, keine so scharfe Begrenzung aufweisen, das Kutisgewebe, in dem sie sich etablieren, nicht vollkommen

zerstören; ausserdem sind es stets verschiedene Zellformen, welche sich an ihrem Aufbau beteiligen; auch finden sich in ihnen oft reichliche Mengen von Mastzellen, die in echten Sarkomen nicht vorkommen.

Hierher gehort das idiopathische multiple Pigmentsarkom von Kaposi, **Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum.** Diese Erkrankung lokalisiert sich zu Beginn in der Regel an beiden Füssen und Händen und schreitet von hier zentripetal auf den Extremitäten fort. Es bilden sich verschieden grosse rotbraune und bläuliche flache oder kugelformig vorragende Knoten; dabei ist häufig eine Art Gruppierung der Knoten zu konstatieren. Die Neubildungen sind von verschiedener Konsistenz, von prall elastischer, kompressibler Beschaffenheit, oder derb und hart Stellenweise kommt es zu polsterartigen und spindelformigen Auftreibungen, vor allem an den Zehen und Fingern. Meist haben die Patienten uber Schmerzen an den Geschwülsten oder in deren Nachbarschaft zu klagen Die solitären Bildungen involvieren sich unter Zurucklassung dunkelpigmentierter Narben, die gruppierten Knoten hinterlassen eine gleichartig gefarbte Narbengruppe, welche von einem derben braunroten Wall umgeben sein kann. Der Verlauf des Leidens dehnt sich auf 3 bis 8 und 10 Jahre aus, wobei sich von der Peripherie gegen das Zentrum immer neue rundliche blaurote Knoten zu entwickeln pflegen. In spateren Stadien der Erkrankung konnen sich auch an den Augenlidern, an der Nase und der Nasenschleimhaut, an Wangen und Lippen, auch an der Glans penis und an der Schleimhaut der Harnröhre solche Knoten entwickeln, von dunkelblauroter Farbe und schwammiger Konsistenz. Häufiger als an den Hautknoten kommt es an den Schleimhautknoten zu oberflachlichem Zerfall, wobei blutig suffundiertes Gewebe zutage tritt. Echte Lymphdrusenmetastasen sind selten. Fast immer nimmt die Erkrankung einen ungünstigen Verlauf. Unter Fieber, blutigen Diarrhoen, Hämoptöe, Marasmus erfolgt der Tod. Doch kann sich das Allgemeinbefinden selbst bei ausgebreiteter Hauter-

krankung oft lange Jahre überraschend gut halten. Die Neubildung entwickelt sich aber häufig auch an inneren Organen, woraus sich stets eine wesentliche Verschlechterung der Prognose im einzelnen Fall ergibt. Histologisch stellen die Geschwülste fusozelluläre angiosarkomatöse Infiltrate dar, die von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt sind; letztere bilden die Quelle des Pigments. Nach Schwimmer gehen die Geschwülste von den Gefässwänden aus, wofür auch die Blutungen und die ihnen zugrunde liegende Zerreisslichkeit der Gefässwände sprechen.

Manchmal scheint es, als ob der Arsenik den Prozess zum Stillstand zu bringen und die spontane Involutionstendenz der einzelnen Neubildungen zu erhöhen vermöchte. Daneben lassen sich lokal mit der Röntgenbestrahlung günstige Resultate erzielen.

Auch die **Sarcomatosis cutis** ist, soweit unsere Erfahrungen über dieses Krankheitsbild bis jetzt reichen, in die Reihe der sarkoiden Geschwulstbildungen zu stellen, insoferne es sich hier um sarkomähnliche, an mehreren Stellen zugleich auftretende Tumoren handelt, die nach verschieden langem Bestand sich zurückbilden, worauf dann die Haut ihre normale Beschaffenheit wieder erlangen kann. Häufig jedoch rezidiviert die Tumorbildung an anderen Stellen und unter Metastasenbildung in inneren Organen erfolgt der Exitus; doch sind auch Heilungen beobachtet worden, die nach Arsenikinjektionen eingetreten sind. Nach Spiegler bestehen diese Geschwülste aus Rundzellen.

Mykosis fungoides.

Es ist dies eine wahrscheinlich auf infektiöser Grundlage beruhende Affektion des Gesamtorganismus, welche sich unter dem Bild einer chronischen, progressiv verlaufenden, zum Tode führenden Erkrankung der Haut darstellt, wobei die Bildung von Infiltraten und knotigen Geschwülsten den Höhepunkt des Krankheitsprozesses bezeichnet; diese Bildungen haben die Eigenschaft sarkom

ähnlich rasch zu wuchern und geschwürig zu zerfallen, dabei aber auch die Fähigkeit spontaner vollkommener Involution.

Man kann im Verlauf der über viele Jahre sich hinziehenden Krankheit vier Stadien unterscheiden. Im ersten, erythematosen oder lichenoiden Stadium beginnt das Leiden mit erythematösen oder ekzematösen, psoriasis- oder lichenruberähnlichen Effloreszenzen am Stamm, an den Beugeflächen der Extremitaten, im Gesicht, namentlich an der Stirn. Alle diese Erscheinungen gehen fur gewöhnlich mit Jucken einher. An Stelle der genannten disseminierten Hautveranderungen kann sich gleich von Anfang an eine diffuse Rötung oder Dermatitis geltend machen, die prämykotische Erythrodermie Besniers, welche innerhalb weniger Tage oder im Lauf von Wochen aus roten Flecken sich entwickelnd ausgedehnte Hautpartien oder die ganze Körperoberfläche überziehen kann. Meist schuppen diese roten Flachen und verursachen ein uberaus heftiges Juckgefühl. Ausserdem werden die Kranken während dieses monatelang bis zu zwei Jahre dauernden Prozesses von Schlaflosigkeit geplagt.

Allmahlich schwinden einzelne der flächenhaften Entzündungsherde gänzlich, oder sie heilen im Zentrum ab, schreiten aber an der Peripherie weiter, und es entwickelt sich das Stadium der flachen Infiltration; ungefähr an denselben Stellen, wie im ersten, erythematösen Stadium kommt es zu rötlichen scheiben- oder plattenförmigen Infiltraten, welche im Zentrum abheilen und peripher von einem rötlich gelben Saum umrandet sind. Erst in diesem Stadium kann die Erkrankung mit einiger Sicherheit diagnostiziert werden.

Im dritten Stadium kommt es neben diesen Infiltraten zur Bildung roter linsen- und bohnengrosser Buckel, welche zu halbkugeligen, mandarinengrossen Geschwülsten heranwachsen. Die anfangs hellrote Farbe der Tumoren wird langsam dunkelrot, die Oberfläche wird immer deutlicher gekerbt, die anfangs derbe Konsistenz verliert sich, die Geschwulste nehmen eine

matschweiche Beschaffenheit an, so dass solch ein Knoten in Form und Farbe und Grosse einem Paradiesapfel gleichen kann. Auch diese Tumoren können innerhalb weniger Tage abschwellen, bis auf Pigmentreste vollstandig zuruckgehen. Häufiger aber zerfallen sie nekrotisch und bilden leicht blutende Geschwüre.

Das vierte Stadium ist das der Kachexie, in welchem die Schädigungen des Allgemeinbefindens, fieberhafte Komplikationen, der Verfall der Kräfte das Krankheitsbild beherrschen Der Zeitraum, innerhalb welches sich die geschilderten vier Stadien abspielen, kann sich über 5 bis 10 Jahre erstrecken.

In einer kleineren Reihe von Fallen setzt die Affektion von vornherein mit der Bildung von Tumoren ein, Mykosis fungoides d' emblée und führt meist durch rasche Vereiterung in kurzer Zeit zum Tode.

Erscheinungen seitens einer Bluterkrankung liegen in den meisten Fallen nicht vor. Doch gibt es auch Fälle, in welchen es sich um eine Art von Kombination der Mykosis fungoides mit leukämischen oder pseudoleukämischen Zustanden handelt, indem sich neben den geschilderten Hautveranderungen Leukozytose des Blutes, Lymphdrusenleber und Milzschwellungen geltend machen.

An den inneren Organen finden sich entweder keine spezifischen Veranderungen oder es finden sich auch hier kleinere oder grossere Tumoren, welche dieselbe histologische Beschaffenheit aufweisen wie die Geschwulste der Haut.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein zellreiches Gewebe, dessen runde Zellen einen grossen Kern enthalten und in einem Retikulum liegen, welches die Reste des durch die Zellinfiltration auseinander gedrängten Kutisgewebe darstellt. Die Epidermis erscheint anfangs in ihren Zapfen erweitert, später aber dünn und ohne Wucherungsvorgange. Die histologischen Veränderungen sind derartig, dass die Affektion weder den sarkomatosen noch den entzundlichen Granulationsgeschwulsten zugerechnet werden kann, wie denn uberhaupt über Ätiologie und Pathogenese allgemein gültige Anschauungen nicht vorliegen.

Therapeutisch bewährt sich am besten eine kombinierte Arsenik-Röntgenstrahlenbehandlung (Herxheimer), wenn auch eine absolute Heilung in jedem Fall dadurch keineswegs gewährleistet erscheint.

Leucaemia und Pseudoleucaemia cutis.

Bei der lymphatischen Leukämie und bei der Pseudoleukämie können Veränderungen an der Haut zustande kommen, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Mycosis fungoides aufweisen. Das Charakteristische dieser Erkrankungen ist im Gegensatz zu den gelegentlich bei der Mycosis fungoides zu beobachtenden Blutveränderungen darin gelegen, dass die Hautaffektion erst sekundär zu den Symptomen der leukämischen oder speudoleukämischen Bluterkrankung hinzutritt.

Die Leucamia cutis tritt in der Mehrzahl der Fälle in Form von Geschwulsten auf, welche sich im Gesicht, über den Augenbrauen, an Nase und Kinn lokalisieren. In manchen Fällen haben solche leukämische Tumoren eine ansehnliche Grösse erreicht und orangegrosse Säcke gebildet, von denen die Augen vollständig verdeckt wurden.

Eine andere Form leukämischer Erkrankung der Haut bietet sich in Form diffuser Infiltrate, welche im subkutanen Fettgewebe gelegen von ekzemartig veränderter Haut überzogen sind; die Oberhaut ist tief gefurcht, schuppend oder nässend.

Die Krankheit nimmt stets einen ungünstigen Verlauf. Unter Zunahme der allgemeinen Blässe zerfallen einzelne Knoten geschwürig; es entwickelt sich Lymphdrüsen- und Milzschwellung und nach monatelangem Leiden erfolgt das letale Ende. Bei der Autopsie finden sich in Pleura und Lungen und in anderen inneren Organen leukämische Knoten, wie in der Haut und in den Drüsen vor. Namentlich die Milz ist manchmal unförmig vergrössert.

Im Blute findet sich Leukozytose, Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobin-

gehaltes. Doch ist, wie eingangs erwähnt, diese Lymphozytämie auch bei anderen sarkoiden Geschwülsten nachweisbar und nur dann diagnostisch zu verwerten, wenn sich ihr Beginn vor Ausbruch der Hautaffektionen nachweisen lässt, was wohl nur selten möglich sein wird.

Histologisch stellen die Geschwülste ein Infiltrat der Kutis und Subkutis dar, welches allmählich bis auf einen schmalen Streifen der oberen Kutisgrenze das ursprüngliche Gewebe vollständig substituiert. Die Zellen des Infiltrates sind mononukleare Leukozyten. In der Nähe der Gefässe findet sich Leukozytenvermehrung auch an solchen Hautstellen, die klinisch keine Veränderungen zeigen. Besonders der letztere Befund spricht für das primäre Auftreten der Leukozytose. In dem von uns abgebildeten Fall von Purpura papulosa et bullosa, der unter rasch eintretendem Kollaps zum Tode führte, ergab die Sektion Schwellung der Lymphdrüsen, leukämische Milz- und Leberschwellung; das der Leiche entnommene Blut zeigte starke Leukozytose.

Ähnliches, wenn auch weniger typisches Verhalten bieten die Ablagerungen in der Kutis bei der Pseudoleukämie. Auch hier deuten urtikariaähnliche oder ekzematöse Eruptionen die Bildung der Knoten in der Subkutis an. Im Verlauf der Pseudoleukämie wurden ferner Geschwülste im Gesichte und prurigoähnliche Knötchen beschrieben. Die subjektiven Beschwerden sowie der weitere Verlauf sind jenen bei der Leukämie ähnlich und lassen nebst dem Blutbefund das Wesen der Erkrankung erkennen.

Der Mykosis fungoides und den leukämischen Hautveränderungen wäre die von Kaposi beschriebene **Lymphodermia perniciosa** anzureihen. Bei dieser seltenen Erkrankungsform gesellt sich zu den Symptomen einer Mykosis fungoides starke Vermehrung der Leukozyten im Blute hinzu. Zuerst entwickeln sich schuppende oder nässende Ekzeme an einzelnen Stellen des Gesichtes, Stammes und der Extremitäten, auf welche teigige Infiltrate und Knotenbildungen mit späterer Ulzeration folgen. Die Ausbreitung der Geschwülste im Gesicht

über die Stirne, Ohren und Lippen verleiht den Kranken das Aussehen der Facies leonina. Im weiteren Verlauf stellen sich Lymphdrusenschwellungen ein und unter schwerer Lymphozytämie erfolgt der letale Ausgang. Paltauf rechnet die Affektion zu den Abarten der Mykosis fungoides, da er den Blutbefund nicht fur Leukamie charakteristisch findet.

Die Behandlung fallt im wesentlichen mit der des Grundleidens zusammen, energische Arsentherapie vermag manchmal Gunstiges zu leisten. Bei exzessiver Entwicklung der Tumoren wird deren chirurgische Entfernung nötig. Die externe Behandlung ist rein symptomisch.

Die parasitären Hautkrankheiten.

Von den durch bakterielle Mikroorganismen erzeugten Hautkrankheiten trennt man als parasitäre Hautkrankheiten diejenigen Dermatosen, welche durch höher organisierte pflanzliche Organismen oder durch tierische Parasiten verursacht werden.

Die durch die pflanzlichen Parasiten, durch die pathogenen Schimmel- oder Fadenpilze, Hyphomyceten, verursachten Krankheiten fasst man unter der Bezeichnung Dermatomykosen oder Dermatohyphomykosen zusammen

Pityriasis versicolor.

Der die Kleienflechte bedingende Hyphomyzet ist das Mikrosporon furfur, **Fig. 80**, welches sich in den von den Krankheitsherden abgekratzten und mit einem Tropfen Kalilauge versetzten Schuppchen unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrosserung leicht nachweisen lässt. Man sieht traubenformig angehaufte, ziemlich grosse Konidien und ein dichtes Gewebe ziemlich breiter, gekrümmter Myzelfaden, die nur wenig verzweigt

Fig. 80. Microsporon furfur.

Tab. 98. Pityriasis versicolor.

sind. Nur die obersten Schichten der Epidermis, nicht aber Haare und Nägel werden von diesem Pilz befallen.

Die ganze Korperoberflache kann von Pityriasis versikolor überzogen werden; am häufigsten aber findet man die Affektion am Stamm, an der Brust, am Rücken und in der Schultergegend. Die Krankheit repräsentiert sich unter dem Bilde bräunlicher Flecken von verschiedener Grösse und verschiedener Intensität der braunen Farbe, je nachdem der Füllungszustand der Blutgefässe den braunen Flecken einen bald mehr bald weniger kräftigen roten Farbenton beimischt; besonders während des Auskleidens der Patienten ist dieses Farbenspiel deutlich zu beobachten, **Tab. 98.**

Bei flächenhafter Ausbreitung der Verfärbung erkennt man an der polycyklischen Beschaffenheit der Begrenzungslinie, dass zahlreiche Einzelscheiben und Scheibchen zur Konfluenz gelangt sind. Die kleienförmige Schuppung ist ein kennzeichnendes Moment der Pityriasis versikolor; besonders deutlich tritt sie zutage, wenn man mit dem Fingernagel die kranken Stellen abschabt. Die Schuppung hält sich meist in bescheidenen Grenzen, kann aber auch höhere Grade erreichen. Subjektive Beschwerden verursacht die Kleienflechte nicht, höchstens gelegentlich geringfügiges Jucken.

Zur Entstehung der Kleienflechte ist eine bestimmte Disposition der Haut erforderlich. Direkte Übertragungen von Mensch zu Mensch sind äusserst selten zu konstatieren. Für gewöhnlich sind wohl feuchte Wäsche und wolliges Unterzeug die Vermittler der Infektion. Besonders häufig sieht man die Affektion bei Phthisikern; aber auch die gesündesten und kräftigsten Menschen können damit behaftet sein.

T h e r a p i e. Die Beseitigung der Flecken gelingt leicht durch alle diejenigen Mittel, welche eine stärkere Abschuppung der Oberhaut verursachen, Seifenbäder,



Fig 80.

Tab. [illegible]



Salicylsaureschwefelpasten, 2—5 proz. Chrysarobinsalben, Jodtinktur. Aber Rezidive hintanzuhalten gelingt nur dann, wenn der Patient sich peinlichster Reinlichkeit und sorgfaltigster Hautpflege befleissigt. Sonnenbader, Luft- und Lichtbader erweisen sich sowohl therapeutisch wie prophylaktisch als ausserst wirkungsvoll.

Erythrasma.

Dieses Krankheitsbild ist bedingt durch das Mikrosporon minutissimum, einen Fadenpilz, welcher dem Mikrosporon furfur sehr ähnlich ist; nur sind hier die Myzelfäden und Konidien weitaus zarter und feiner. Das Erythrasma entsteht mit Vorliebe dort, wo zwei Hautflächen aneinanderreiben, also z. B. an der Innenfläche der Oberschenkel, an der Achselhöhle, unter Mammae pendulae.

Die Flecken, welche das Krankheitsbild darstellen, reprasentieren sich als runde gelbbräunliche Scheibchen mit entzündlichem rotlichen Ton. Dieser leichteste Grad entzundlicher Reaktion des Hautgewebes gegen die Pilzinvasion der Epidermis ist das wesentliche klinische Kriterium, welches das Erythrasma von der Pityriasis versikolor unterscheidet Auch hier besteht die Neigung der kleinen Scheibchen an umschriebenen Stellen zu konfluieren, so dass münzengrosse, selten flachhandgrosse Krankheitsherde entstehen. Gelegentlich entwickeln sich an den genannten Pradilektionsstellen intertriginöse ekzematose Erscheinungen.

Für die Behandlung des Erythrasma gelten die gleichen Gesichtspunkte wie fur die Behandlung der Pityriasis versikolor.

Trichophytie.

Unter diesem Namen fassen wir eine Reihe klinisch sehr verschiedener Krankheitsbilder zusammen, welche durch das Trichophyton tonsurans hervorgerufen werden Dieser Pilz ist in seinem Aussehen unter dem Mikroskop und auch hinsichtlich seines Verhaltens

Fig. 81 zeigt feine und dicke Myzelfäden von **Trichophyton tonsurans;** das Präparat stammt von der Bläschendecke eines typischen Herpes tonsurans vesiculosus am Vorderarm eines Landmannes, der seine eigene Erkrankung auf eine in seinem Rindviehstall ausgebrochene Hauterkrankung seiner Kühe zurückführt; ein Kind von ihm leidet an Kerion Celsi; einer seiner Knechte soll mit Bartflechte behaftet sein; Vater, Sohn und Knecht sollen so ziemlich gleichzeitig erkrankt sein.

Fig. 82 zeigt feine Myzelfäden von **Trichophyton tonsurans.** Das Präparat stammt von einem mit Herpes tonsurans maculosquamosus behafteten 8jährigen Knaben; sein Vater, ein Landwirt, leidet an Trichophytia profunda im Bereich des ganzen bebarteten Gesichtes. Das Kind bemerkte seinen Ausschlag zwei Wochen, nachdem der Vater erkrankt war.

Tab. 99. Herpes tonsurans maculosquamosus.

---

in Reinkulturen äusserst vielgestaltig. Für gewöhnlich findet man zarte Myzelfäden und rundliche oder länglich-ovale, kettenförmig aneinander gereihte Konidien bald grösseren, bald kleineren Umfanges. Die Fäden können septiert oder nicht septiert sein, meist sind sie lang gestreckt, vielfach aber auch stark geschlängelt und gebogen; bald sind sie mehr bald weniger stark verzweigt. Das einemal überwiegen an Zahl im mikroskopischen Präparat die Myzelgeflechte, das anderemal die stark lichtbrechenden Sporen. Von den Reinkulturen dieser Trichophytonpilze sind Übertragungen auf den Menschen möglich.

Die Trichophytie ist in hohem Grade ansteckend. Die Infektion erfolgt durch unmittelbare Übertragung des Pilzes von einem Menschen auf den anderen oder von kranken Tieren auf Menschen; besonders sind es die Pferde und Rinder, dann aber auch Katzen, Hunde und Kaninchen, welche von Trichophyton befallen für den Menschen zur Quelle der Infektion werden können. Indirekte Infektionen werden durch Leibwäsche, Badewäsche, Handtücher, Rasierzeug, Haarbürsten, Kopfbedeckungen vermittelt, Rasierstuben sind oft die Quellen endemisch verbreiteter Bartflechten. An ein und dem-



Fig. 81.

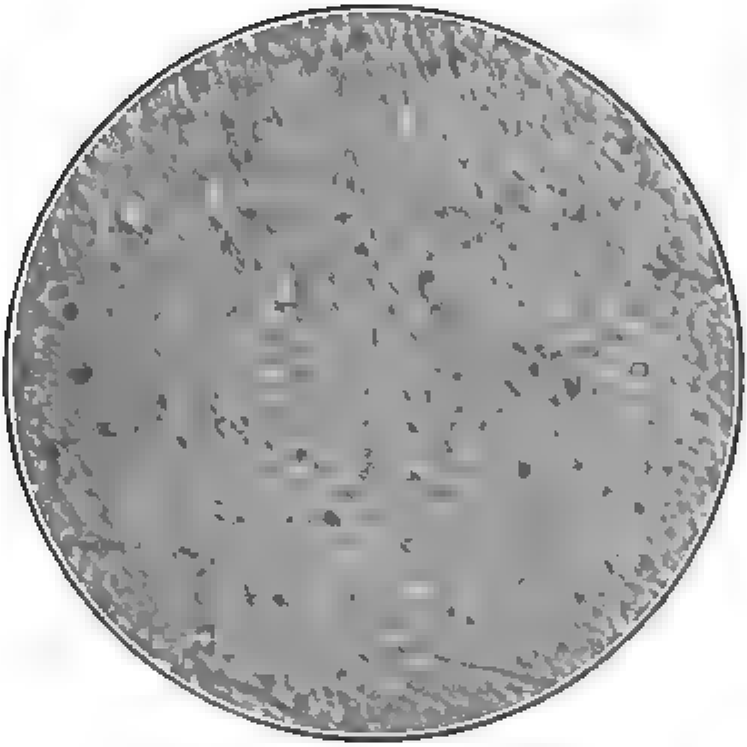
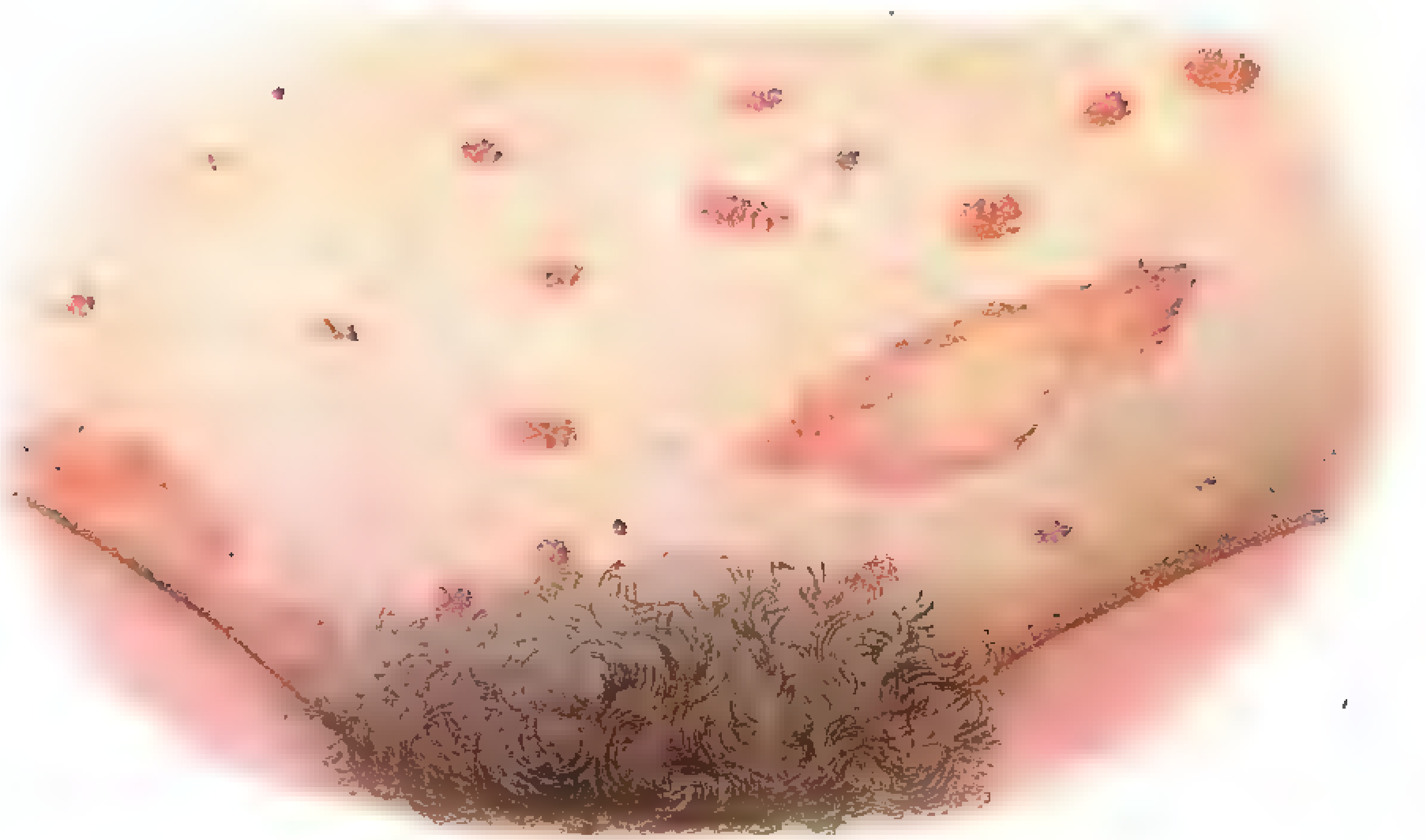


Fig. 82.

Tab. 99.



selben Individuum erfolgt die Infektion neuer Hautstellen fur gewohnlich durch Verschleppung der Keime durch den kratzenden Fingernagel.

Die hauptsächlichsten Formen trichophytarer Hauterkrankung sind folgende:

1. Trichophytia superficialis.

Das Trichophyton tonsurans wuchert in den obersten Schichten der Epidermis und verursacht entzundliche Reaktionerscheinungen seitens des unter den infizierten Epidermisstellen befindlichen Kutisgewebes. Es entstehen kleine blassrote Flecken mit unregelmassiger Begrenzung, welche sich in den mittleren Teilen mit Schüppchen bedecken, Herpes tonsurans maculosquamosus, **Tab. 99.** In meist ziemlich raschem peripherem Wachstum entwickeln sich die kleinen Flecken zu roten schuppenden Scheibchen, während in der Nachbarschaft der ersten Proruptionen neue Effloreszenzen aufschiessen. Die älteren Scheibchen verwandeln sich vielfach durch Ruckbildung der zentralen Hyperamie und Schuppung und peripheres Weiterschreiten des Prozesses zu ringformigen Effloreszenzen, zu roten Schuppenringen; partielle Rückbildung bedingt Halbkreisbildungen, Konfluenz benachbarter Ringe und Halbringe führt zu Rankenbildungen wie bei der Psoriasis. Gerade diese Ringe und Halbringe bleiben oft lange stationär und verursachen heftiges Jucken. Manchmal sind es nur einige wenige Effloreszenzen, welche das Krankheitsbild zusammensetzen, manchmal kommt es zu ausgedehnter Verbreitung uber der ganzen Hautdecke. Im Falle grösserer Ausbreitung ist oft die grössere munzenformige Primärefflorszenz zu konstatieren, von der die Aussaat ihren Ausgang genommen zu haben scheint.

In den Schuppen lassen sich die Pilzfäden und manchmal auch Sporen nachweisen. Bei der histologischen Untersuchung der makulosquamosen Effloreszenzen findet sich Hyperamie der Papillargefasse und serose und zellige Exsudation im Papillarkörper, eine

Tab. 100. Herpes tonsurans orbicularis mammae dextrae.

An der rechten Mamma befindet sich eine zweipfennigstückgrosse Efflorescenz, in deren Mitte die Epidermis in kleinen Schuppen abgehoben, wie zerrissen, teilweise verschrumpft, leicht gelblich verfärbt ist. Die periphere Zone ist noch gerötet, in feinsten Fältchen gefurcht. Ganz am Rande ist ein rissiger Halo von Epidermis über die übrige Partie leicht erhaben, zum Teil mit angetrockneten Krustchen, oder einer abgehobenen weisslich schimmernden Epidermis bedeckt. Ganz nach aussen hin fällt eine lebhafter gerötete, unregelmässig abgegrenzte $^1/_2$ bis 1 mm breite Zone gegen die normale Epidermis ab.

Tab. 101. Herpes tonsurans vesiculosus

Fig. 83, 84 und 85. Herpes tonsurans vesiculosus.

Durchfeuchtung der Epidermis mit nachfolgender Parakeratose.

Die entzündliche Reaktion des Hautgewebes gegen die Pilzinvasion kann aber auch mit lebhafterer Exsudation einhergehen und auf den roten Flecken und Scheiben zur Entstehung von Bläschen führen, Herpes tonsurans vesiculosus, **Tab. 101, Fig. 83, 84, 85.** Man sieht entweder Bläschengruppen oder aber kleine Bläschenringe auf geröteter flacherhabener Basis. Die Bläschen sind wasserhell, ihre Decke ist nur sehr dünn. Man kann grössere, stecknadelkopfgrosse, und kleinste miliare Bläschen zu sehen bekommen. Breitet sich die mit solcher Bläschenbildung einhergehende Infektion der Fläche nach aus, so kommt es zur Bildung geröteter Scheiben mit randständig angeordneten Bläschen, neben den Bläschen finden sich da und dort auch Pustelchen. Durch Eintrocknung des Bläschen- und Pustelinhaltes entstehen Schüppchen und Börkchen, welch letztere mitunter impetigoartigen Charakter aufweisen. Durch zentrale Involution und peripheres Weiterschreiten des Krankheitsprozesses können solche Bläschenringe sich zu beträchtlichem Umfang entwickeln. Die Involution im Zentrum kann dabei eine vollkommene sein, mit Hinterlassung einer leichten Pigmentierung, oder es treten neue



Tab.101



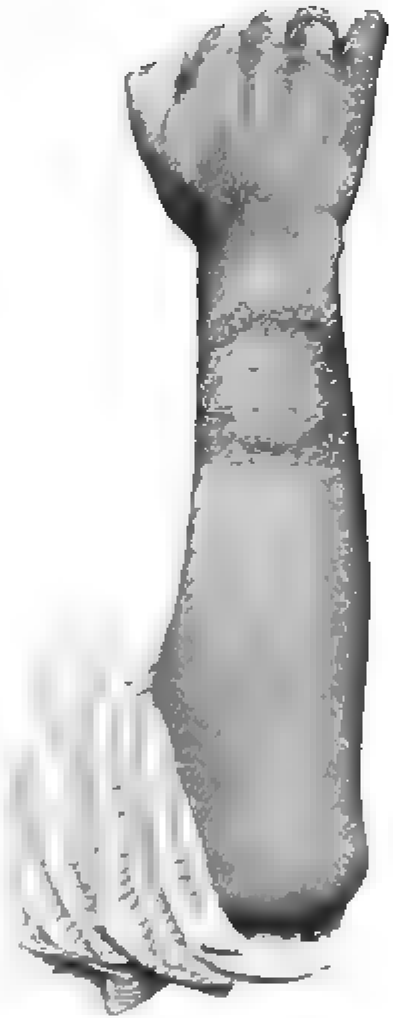


Fig. 83.

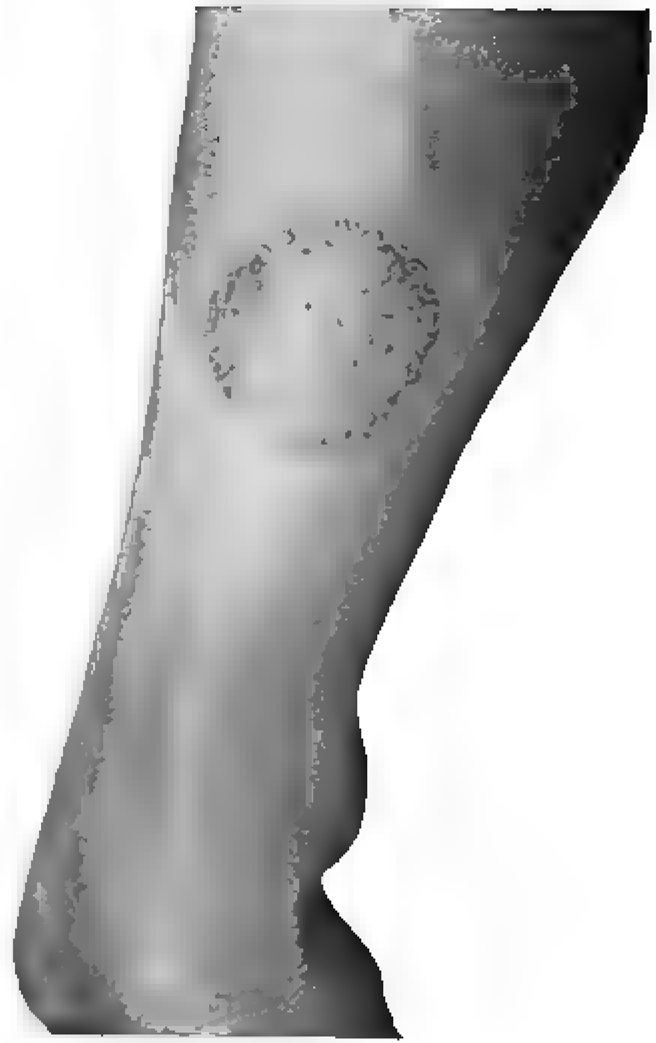


Fig. 84.



Fig. 85.

Bläschen hierselbst zutage, disseminiert oder gruppenförmig oder auch ihrerseits wieder in Ringen angeordnet, so dass man nicht selten konzentrische Bläschenringe beobachtet.

Diese Form des Herpes tonsurans findet sich meist auf solchen Körperstellen, welche durch eine zarte Epidermis ausgezeichnet sind. Besonders häufig findet man sie im Gesicht, am Hals, an den Vorderarmen jugendlicher Individuen der Landbevölkerung in Gegenden, in welchen die Trichophytie bei den Haustieren vorkommt.

Sämtliche Entwicklungsstadien des Herpes tonsurans vesikulosus sind spontaner Involution fähig, doch besteht der Prozess meist mit grosser Hartnäckigkeit monatelang, aber ohne andere Veränderungen zu hinterlassen, als vorübergehende Hyperpigmentierungen. Die subjektiven Beschwerden beschränken sich auf meist nicht sehr heftiges Jucken.

Bei an Trichophytie erkrankten Landleuten trifft man an den genannten Prädilektionsstellen häufig auf e k z e m a t i s i e r t e n H e r p e s t o n s u r a n s, die kreisrunden Scheiben sind stark gerötet, geschwollen, von sukkulentem Aussehen, mit zahlreichen kleinsten Bläschen bedeckt und stark nässend; vielleicht sind die lebhaften Entzündungserscheinungen im wesentlichen auf unzweckmässige therapeutische Massnahmen zurückzuführen. Die trichophytäre Natur der Affektion tritt an solchen Herden erst dann deutlich zutage, wenn sich die akuten Entzündungserscheinungen unter antiphlogistischer Behandlung zurückgebildet haben und wenn im weiteren Verlauf dieser scheinbaren Ekzemherde scharf umschriebene Scheiben zurückbleiben, an deren Peripherie sich stecknadelkopfgrosse Bläschen finden, meist mit schlaffer Bläschendecke, ringförmig oder halbringförmig angeordnet. In der Epidermisdecke dieser Bläschen wie bei allen Bläschen des Herpes tonsurans vesikulosus sind die Trichophytonpilze leicht nachzuweisen.

In seltenen Fällen kann es sich ereignen, dass die Exsudation zur Bildung grosser Blasen führt, Herpes tonsurans bullosus. Eine in den Tropen endemisch vorkom-

mende Trichophytie ist die Tinea imbricata, welche mit sehr umfangreichen Bläschen- und Schuppenringen konzentrischer Anordnung oft die ganze Körperoberfläche überzieht.

Als eine Abart der Trichophytia superficialis, insonderheit des Herpes tonsurans makulosquamosus kann man die **Pityriasis rosea** bezeichnen. Allerdings ist es bis jetzt nicht gelungen Trichophytonpilze in den roten schuppenden Flecken nachzuweisen, welche das klinische Bild der Pityrisasis rosea darstellen. Es ist das eine Krankheit akuten Verlaufes, bei welcher es oft über Nacht zum Auftreten zahlreicher roter Fleckchen oder flacher Papelchen kommt, die sich innerhalb weniger Tage durch peripheres Wachstum zu pfennig- oder markstückgrossen Scheiben entwickeln, über ihnen fältelt sich die Hornschicht und blättert in feinen Schüppchen ab. Die grösseren Effloreszenzen sind von unregelmässiger Gestalt und folgen in der Richtung ihres Längsdurchmessers der Spaltbarkeitsrichtung der betreffenden Hautstelle. Je älter die roten schuppenden Flecken werden, umsomehr macht sich neben dem roten ein gelblicher Farbenton geltend. Oft ist auch bei dieser Affektion eine besonders umfangreiche, primitive Scheibe auf der Brust oder auf dem Rücken zu finden, von der aus die Erkrankung sich über die Körperoberfläche auszubreiten scheint. Unbehandelt gelassen pflegt die Affektion innerhalb sechs Wochen zur spontanen Rückbildung zu gelangen.

2. Trichophytia ekzematosa — Ekzema marginatum, Tab. 102.

Es ist dies die trichophytäre Erkrankung solcher Hautstellen, welche zu ekzematöser Erkrankung aus lokalen Gründen prädisponiert sind. Es kann sich dabei um die trichophytäre Infektion primär ekzematös erkrankter Hautstellen handeln, oder, was vielleicht den häufigeren

Tab. 102



Entstehungsmodus des Ekzema marginatum darstellt, um sekundar ekzematose Modifikationen primarer Herde von Herpes tonsurans maculosquamosis oder vesiculosus. Das Krankheitsbild reprasentiert sich in Form von Rötung, Schwellung und Schuppung der Haut im Bereich der Genitalien, im Schenkeldreieck, in der Crena ani, oder an anderen Stellen, wo Hautflachen aneinanderreiben und fur gewohnlich der mazerierenden Wirkung einer gleichmassigen feuchten Wärme ausgesetzt sind Die entzundeten Hautpartien sind kreisformig begrenzt, gegen die gesunde Umgebung durch periphere wallartige Säume scharf abgesetzt. Dabei ist diese Grenzzone von lebhafterer Farbe, mit feinen Knotchen, Blaschen, Schuppchen und Borkchen besetzt, so dass die Peripherie gegen das tiefer gelegene glatte, stärker pigmentierte Zentrum deutlich kontrastiert. Der Verlauf dieser Trichophytia ekzematosa ist ein ungemein schleppender. Oft besteht die Krankheit jahrelang, ohne dass sich die Kranken ihres Leidens bewusst sind, in anderen Fällen werden die Patienten durch lebhaftes Jucken oder durch die Folgen starkerer Exsudation stark belastigt.

3. Trichophytia tonsurans capillitii.

Auf dem behaarten Kopf bewirken die Trichophytonpilze verschieden aussehende Krankheitsbilder, je nach dem Grade der Entzündung, mit welchem die affizierten Hautpartien auf die Infektion reagieren. Bei der superfiziellen Form der Trichophytia capillitii ist das charakteristische Moment darin gelegen, dass die Pilze von der Epidermis in die Haare hineinwuchern, diese in ihrem Ernahrungszustand stark schadigen, ihnen die Geschmeidigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einwirkungen rauben, die Haare bruchig machen. Solche Hautstellen heben sich als schlechte Tonsuren aus der gesunden Behaarung ab, sie sind mit abgebrochenen Haaren, mit Haarstumpfen besetzt, die graulich verfarbt oder wie bestaubt aussehend ein paar Millimeter uber den Haarboden emporragen. Sind die Haare direkt an

ihrer Austrittstelle an den Follikeln abgebrochen, so sieht solch ein Krankheitsherd aus, wie wenn er mit Komedonen besetzt wäre. Solche tonsurierte Stellen sind bald grösser bald kleiner, bald in der Einzahl, bald in der Mehrzahl vorhanden. Dabei ist die Haut in verschiedener Intensität gerötet, je älter die Krankheitsherde sind, um so geringer ist für gewöhnlich die Hyperämie. Die Schuppung ist manchmal äusserst geringgradig, manchmal aber ziemlich lebhaft. In manchen Fällen hat es den Anschein, als ob die Haut selbst von krankhaften Erscheinungen vollkommen frei geblieben wäre, und dass sich der Krankheitsprozess einzig und allein auf die Haare erstrecke. Mitunter aber beobachtet man neben den Haarstümpfen ausgesprochene Erscheinungen des Herpes tonsurans makulosquamosus oder vesikulosus. Nicht selten finden sich die Symptome des Herpes tonsurans an anderen Körperstellen, am Hals, an den Armen, im Gesicht, während sich im Bereich der Haare einzig und allein die Tonsuren vorfinden, ohne dass die Haut irgendwelche entzündliche Zustände aufweist

Die Trichophytia superficialis des behaarten Kopfes ist eine Erkrankung der Kinder. Die Dauer der einzelnen Krankheitsherde erstreckt sich auf Monate. In Schulen, Waisenhäusern, Kinderbewahranstalten, in manchen Gegenden kann man oft von endemischem Auftreten der Trichophytie sprechen. Die verschiedenen Epidemien und Endemien verlaufen unter Krankheitsbildern, welche in einzelnen Symptomen nicht unwesentlich voneinander differieren Ein solches Krankheitsbild stellt die **Mikrosporie** dar, eine trichophytare Erkrankung der Kopfhaut, welche durch ausserordentliche Ansteckungsgefährlichkeit ausgezeichnet ist, hauptsächlich j ü n g e r e Kinder befällt, und sich ungemein hartnäckig erweisen kann. Die Reste der erkrankten Haare sind von graulicher Farbe, bei genauerem Zusehen von einer weisslichen Scheide überzogen. Diese scheidenartige Umhüllung des Haarstumpfes ist die aus dem Follikel stammende innere Wurzelscheide, von zahlreichen kleinen Sporen durchsetzt, Mikrosporon Audouini.

4. Trichophytia profunda.

Wenn die Trichophytonpilze sich nicht darauf beschränken, von der Epidermis aus im Haarschaft nach oben zu wuchern, sondern in den Follikel eindringen, so erzeugen sie hier eine eitrige Follikulitis und Perifollikulitis. Dabei kommt es in der Kutis für gewöhnlich zu hochgradigen Entzündungserscheinungen. Je grösser die Anzahl der Follikel ist, welche von den Pilzen infiziert werden, je dichter diese kranken Follikel nebeneinander stehen, um so mächtiger gestaltet sich der Fläche und der Tiefe nach die entzündliche Infiltration des die Follikel umschliessenden Gewebes. In allen Schichten der Kutis, auch in der Subkutis bilden sich Abszesse. Durch Konfluenz können umfangreiche Infiltrate und grosse Eiteransammlungen zustande kommen.

Sykosis parasitaria, Bartflechte, nennt man die Trichophytia profunda der behaarteten Gesichtshaut, *Kerion Celsi* ist die alte Bezeichnung für die analoge Erkrankung des behaarten Kopfes. Meist entwickelt sich diese Trichophytia profunda in deutlich nachweisbarer Weise aus irgendwelchen Symptomen der Trichophytia superficialis. Neben oberflächlicher Rötung, Schuppung und Bläschenbildung entwickeln sich Follikulitiden, rote Knötchen mit zentraler Eiterung um den Haarschaft herum, disseminiert oder von Anfang an in Haufen stehend. Diese follikulären Pustelchen vermehren sich meist sehr rasch. Es kommt zur Konfluenz der Infiltrate in der Tiefe, es entstehen schmerzhafte Knoten, welche ziemlich scharf abgesetzt die gesunde Umgebung bald mehr bald weniger hoch, geschwulstartig überragen und an ihrer Oberfläche mit stecknadelkopfgrossen und bohnengrossen Abszessen bedeckt sind. In vollentwickelten Fällen von **Sykosis parasitaria** finden wir die Patienten schwer affiziert, die kranken Hautpartien sind mit Pusteln besetzt, von ausgetretenem und eingetrocknetem, mit Blut und Haaren untermischtem Eiter bedeckt; daneben sehen wir oberflächliche oder tiefer gelegene Abszesse, derbe hochrote oder livide, halbkugelige Geschwulstknoten und

Fig. 86. Sykosis parasitaria.

Fig. 87. Kerion Celsi.

Tab. 103. Sykosis framboësioides.

T. A., 54 Jahre. Schänker aus Galizien.

Aufgenommen am 7. Mai 1896 auf die Abteilung Prof. Lang.

Im Jahre 1890 bekam Patient an der Oberlippe ein Knötchen, welches später zu nassen anfing, während gleichzeitig in der Nachbarschaft die Knötchen und die nässenden Stellen zunahmen. Im Verlaufe von 4 Jahren griff der Prozess immer mehr um sich und okkupierte den ganzen Bereich des Schnurrbartes.

Seit Beginn des Leidens stand Patient in seiner Heimat in ärztlicher Behandlung, welche in Applikation von Salben bestand.

Status praesens:

Im Bereiche der Oberlippe rechts $1^1/_2$ cm, links 1 cm über dem Mundwinkel erstreckt sich eine exzessive Bildung von grünlich gefärbten, gefelderten, zumeist miteinander zusammenhängenden Krusten und Borken, dazwischen Drüsen von verhornter Epidermis.

Die Auflagerungen haben eine Höhe von $^1/_2$ cm, zwischen denselben stehen spärliche Haare, welche locker sitzen, sehr leicht ohne Schmerzen ausgezogen werden können und an ihrer Wurzel aufgequollen erscheinen.

In der Mitte der Oberlippe und im rechten oberen Anteile derselben liegt die Cutis frei, ist gerötet, infiltriert, zum Teil mit Schuppen bedeckt. Eine Eiterung besteht nicht. Vom Mundwinkel beiderseits erstreckt sich der Prozess nach abwärts, doch sind an den letzteren Stellen die Krusten nicht so massig und leicht ablösbar.

---

mehr oder weniger umfangreiche phlegmonöse Infiltrate, die da und dort mit drusig zerklüfteten Wucherungen besetzt sind; auf Druck entleeren sich hier wie aus siebartigen Löchern dicke Eitertropfen. Lymphangioitische Erscheinungen und Drüsenschwellungen vermögen das Bild noch weiter zu komplizieren, **Fig. 86.**

Die Haare sitzen nur lose in dem erkrankten Gewebe, lassen sich leicht mit der Pinzette herausziehen und erscheinen dabei an ihrem Wurzelanteil mit einer weisslichen Scheide überzogen. In diesen Haaren, auch im Eiter frischer Abszesschen kann man die Krankheitserreger mit ihren Fäden und Konidien unter dem Mikroskop zur Darstellung bringen.



Fig. 86.

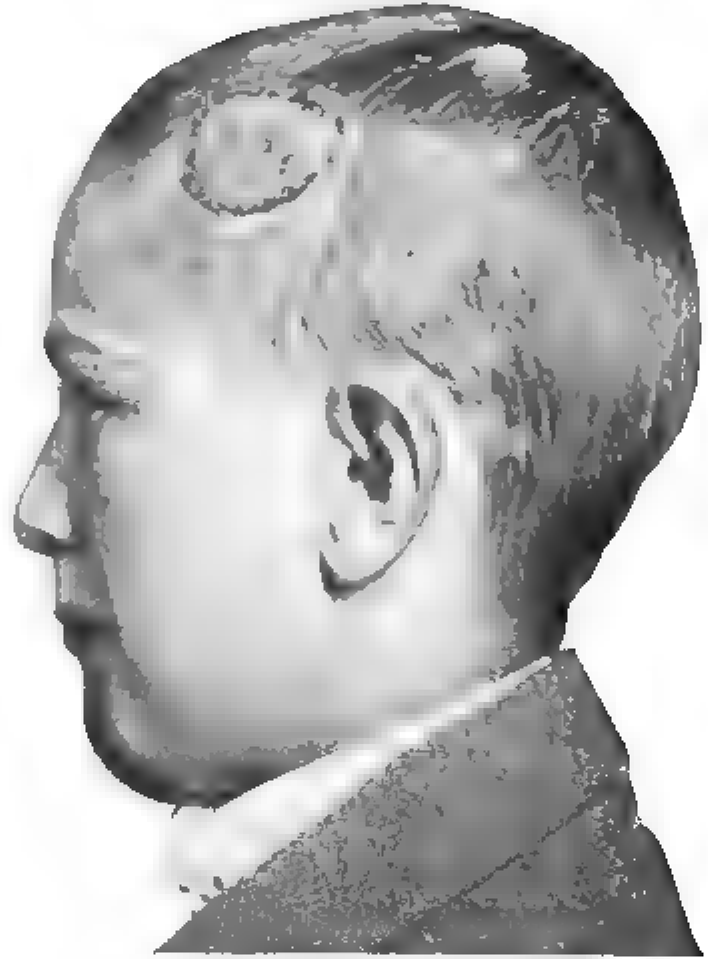
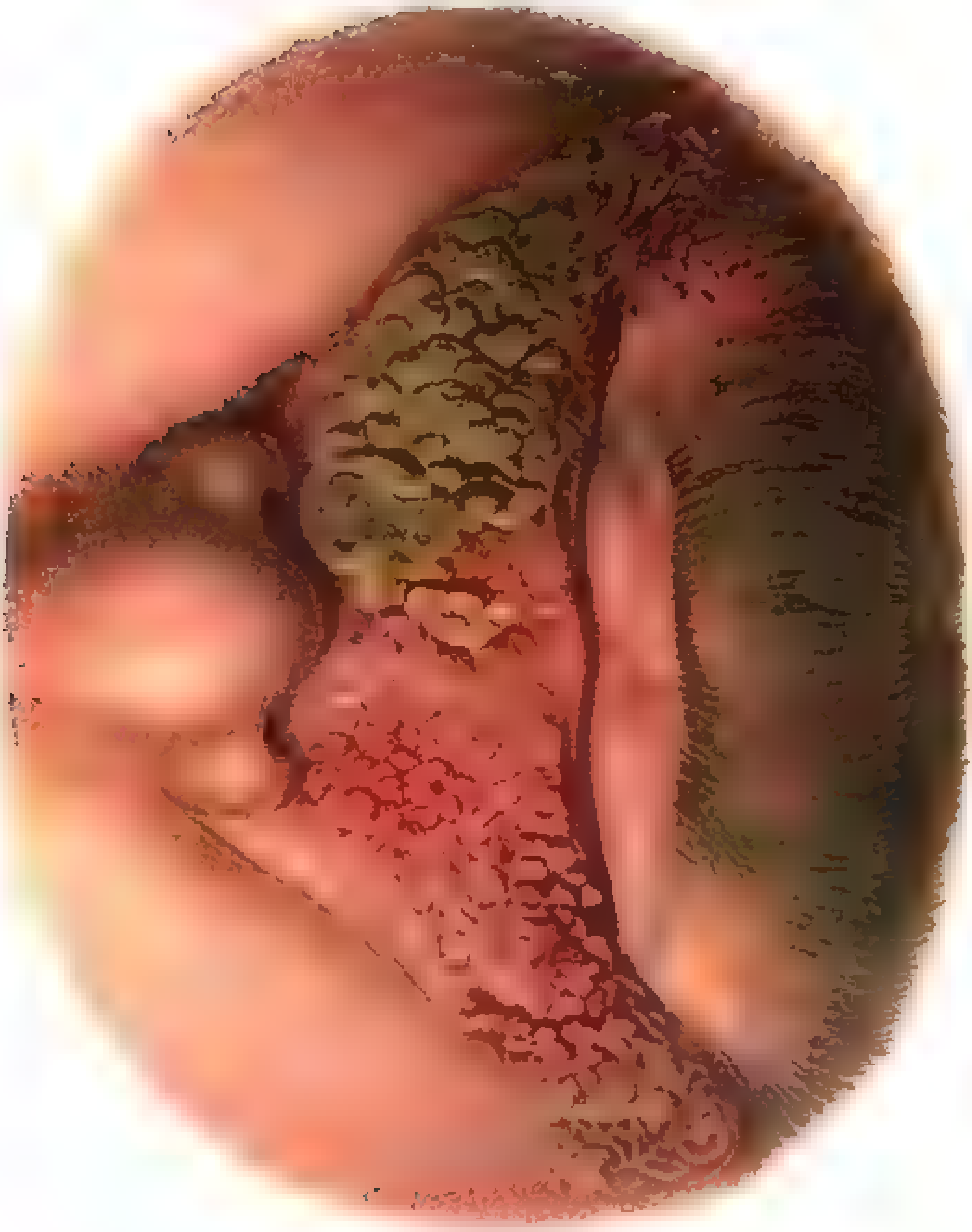


Fig. 87.



Der Verlauf der Sykosis parasitaria ist meist ein ziemlich träger, wenn sich auch in manchen Fällen die Entwicklung des Krankheitsbildes zu seiner Höhe ungemein rasch innerhalb 8—10 Tage vollzieht. Vor allem sind es unzweckmässige therapeutische Massnahmen, Salbenapplikationen, welche die Akuität des Prozesses ungemein zu steigern vermögen. Aber auch ausgedehnte und tiefgreifende Veränderungen sind vollkommener Restitutio ad integrum fähig.

Das **Kerion Celsi, Fig. 87,** kommt nicht so häufig zur Beobachtung wie die analoge Erkrankung des Bartes. Die anatomischen und klinischen Verhältnisse sind genau dieselben wie die der Sykosis parasitaria. Doch halten sich Geschwulstbildung, Hyperämie und Infiltration hier in massigen Grenzen. Meist handelt es sich hier um mandelgrosse oder pflaumengrosse scharf abgesetzte Tumoren livider Farbe von glatter oder von höckerigdrusiger Oberfläche, an welcher vereinzelte erweiterte Haartrichter zwischen Schuppen und Borken auf leichten Druck Eitertropfen aussickern lassen. Die Haare sind grösstenteils ausgefallen und liegen wie Fremdkörper zwischen den einzelnen Knoten und in den klaffenden Follikularmündungen.

Trichophytia unguium.

Durch das Eindringen des Trichophyton in die Nagelsubstanz, Onychomycosis trichophytica, werden die Nägel entweder gänzlich oder teilweise trübe und brüchig, auch kann es zu höckeriger Beschaffenheit und zu eigentümlichen Krümmungen des Nagels kommen, so dass er krallenartiges Aussehen annimmt, Onychogryphosis trichophytica.

Schleimhautaffektionen, denen Trichophytonpilze zugrunde liegen, kommen vor, sind aber äussert selten.

Zur Behandlung der superfiziellen Trichophytie eignen sich solche Mittel, welche eine energische Abstossung der Oberhaut bewirken; nur muss dabei in jedem Fall in erster Linie den symptomatischen

Tab. 104. Onychia et Paronychia trichophytica. (Herpes tonsurans.) R. J., 22 Jahre alt, Sohn eines Dienstmannes, aufgenommen am 27. Mai 1899.

Der Kranke gibt an, seit Wochen einen Ausschlag in der Genitalgegend zu haben.

Status praesens:

Patient ist von kleiner Statur, mit rachitischen Zähnen und Verkrümmung des Thorax (Gibbus).

Am behaarten Kopfteile sind die Haare trocken, glanzlos, schütter, die Kopfhaut selbst seborrhoisch, mit spröden, leicht abschuppbaren, graulichen Krusten bedeckt. Die Augenbrauen sind ebenso schütter, mit Schuppen bedeckt; die Augenlider mit Krusten und Schuppen bedeckt, die Wimpern fehlen fast gänzlich.

Im Gesichte sind follikuläre gerötete Knötchen nebst scheibenförmigen, mässig schuppenden Effloreszenzen.

An der Streckseite der oberen Extremitäten ist die Haut von Lichen scrophulosorum besetzt, zum Teile durch Zerkratzen der Effloreszenzen mit hämorrhagischen Borken bedeckt.

Am linken Vorderarme eine blassbraune, erhabene, bohnengrosse Borke, in ihrer Nähe zwei bis drei linsengrosse kleinere Efflorescenzen.

An den Vorderarmen und am Dorsum der Hände befinden sich zum Teile noch mit geröteter Umgebung und mit eitrigem Inhalt versehene, in kleine Pustelchen umgewandelte Follikel, zum Teil solche die bereits zerkratzt und mit eingetrockneten Borken bedeckt und von schuppender Peripherie umgeben sind.

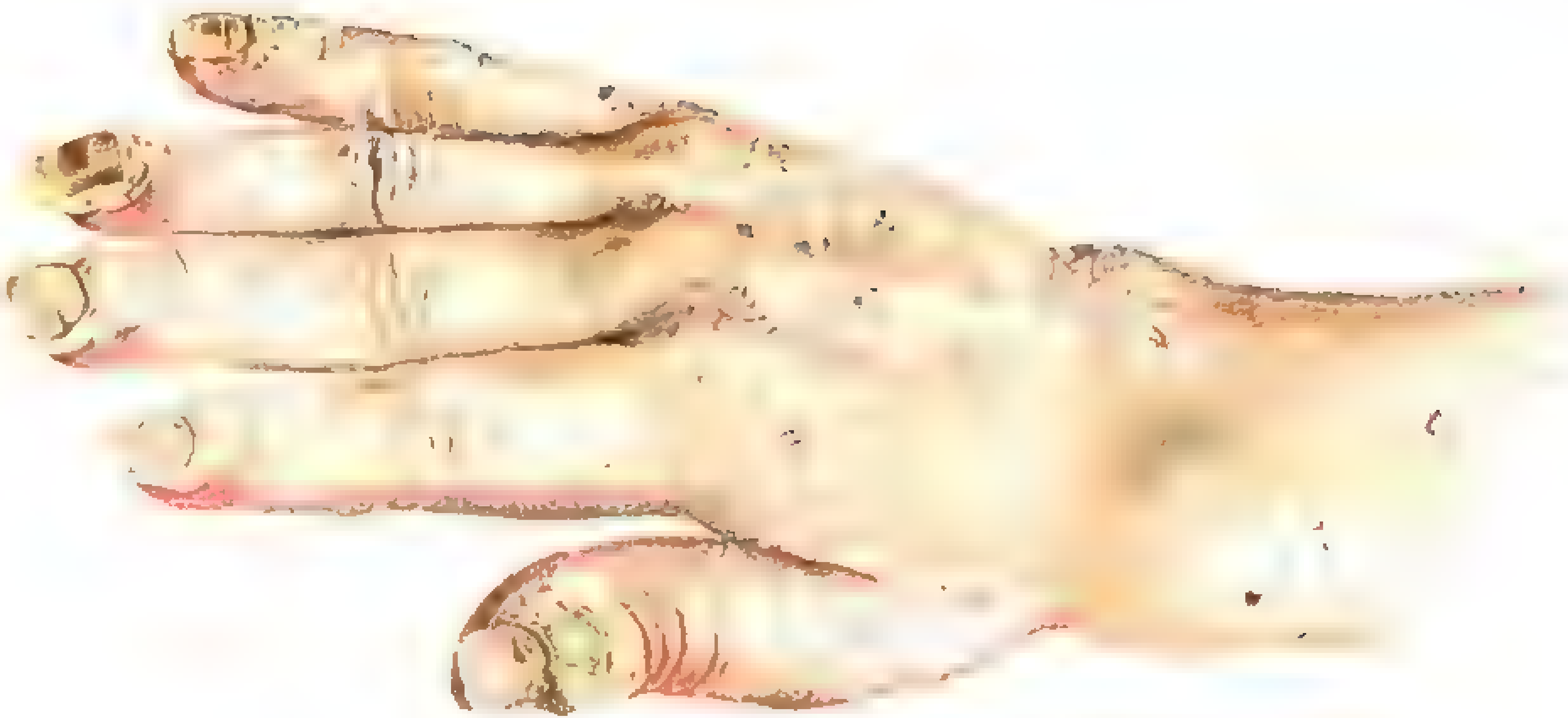
Die Finger der rechten Hand sind alle, die der linken Hand mit Ausnahme des Zeigefingers an Paronychien erkrankt; an der linken Hand der Nagelfalz des Zeigefingers leicht gerötet, an einer Stelle desselben ein zerplatztes Bläschen mit rissiger Epidermis bis gegen die Radialseite des Falzes. Der Daumen, im stärkeren Masse der Kleinfinger und der Mittelfinger sind auch betroffen, die Nägel dieser Finger sind frei.

Am Daumen, am Ring- und Kleinfinger der rechten Hand, sowie am Ringfinger der linken Hand ist die Matrix des Nagels bis zum ersten Interphalangealgelenke geschwellt, gerötet, mit rissiger Epidermis und borkigen lamellösen, weisslichen Auflagerungen bedeckt; die Nägel bräunlich verfärbt, eingerollt, am Ende faserig, zum Teile mit Querfazetten an der Lunula, der Nagel des rechten Ringfingers aus der Matrix abgehoben, an der Basis schmutzigweiss, zerfasert.

Am Stamme hie und da lichenoide Effloreszenzen; das Abdomen, namentlich die Partie zwischen Nabelgrube und Magen bis an die Genitalien und über dieselben hinaus bis zum Perineum und Nates der Länge nach, ferner der Breite der Mamillarlinie entsprechend zeigt eine in folgender Weise erkrankte Haut.

Der Rand absel i id, nach innen zu mit gelblichen Borken

Tab 104.



bedeckt, die Epidermis namentlich die des Skrotums, entzündlich geschwellt; die Peripherie am Abdomen mit kleinen, etwa erbsengrossen Knötchen besät, deren ältere, dem Rande des grossen Herdes näher liegende schon dieselben Borken und Schilder zeigen wie sie die zusammenhängende Erkrankungsfläche besitzt. Am Penis, namentlich an der Glans ist die Decke zum Teile frei, zum Teile mit isoliert stehenden, schuppenden Knötchen besetzt; die unteren Extremitäten sind frei.

Der Kranke war herabgekommen, leicht zu diarrhoischen Entleerungen geneigt und musste die Diät vorsichtig gewählt und öfters Opium gereicht werden.

Am 12. Juni musste ein Abszess an der rechten Gesässgegend eröffnet werden, sonst wurde der Kranke täglich mit Lebertran eingepinselt und zwischen Kotzen gelegt.

Am 20. Juni. Die Borken lösten sich, die neugebildete Epidermis trat an den meisten Stellen zutage, auch sind die Nägel an beiden Ringfingern abgefallen.

Unter Behandlung mit Teerbädern konnte der Kranke am 5. Juli (nach 40 Tagen) von seinem Hautleiden befreit und wesentlich erholt, geheilt entlassen werden.

Erscheinungen Rechnung getragen werden. Wo Entzündungserscheinungen im Sinne eines Ekzems oder besser gesagt einer Dermatitis das Krankheitsbild beherrschen, hat man zuerst für Beseitigung dieser komplikatorischen Vorgänge Sorge zu tragen. Erst wenn diese geschwunden sind, oder wenn solche nicht vorhanden sind, kann man mit Schmierseifewaschungen und -bädern, mit Salicylschwefelpasten, Ichthyolpasten, Teer- und Chrysarobinapplikationen der trichophytären Erkrankung nahe treten. In vielen Fällen der superfiziellen Trichophytie der unbehaarten Haut bewährt sich Unnas Schwefelpaste.

Rp. Sulf. präcipitat 4,0
Zinc. oxyd. 6,0
Adip. benzoat. 28,0
Terr. silic. 2,0.

Bei Pityriasis rosea genügt meist ein Zyklus von 6—8 Abreibungen mit Salicylschwefelpaste 4:10:100 innerhalb 3—4 Tagen, je ein prolongiertes Schmierseifenbad hat die Behandlung einzuleiten und abzuschliessen.

Schwierigkeiten verursacht für gewöhnlich die Thera-

Tab. 105. Favus.

Fig. 88. Achorion Schoenleini.

Fig. 89. Favuspilze im Haarschaft.

---

pie der Trichophytia ekzematosa. Da man meist ohne stärker reizende Mittel, Chrysarobin, nicht zum Ziele kommt, ist zwecks Vermeidung stärkerer Entzündung an den zu Ekzem prädisponierten Lokalisationen dieser Form trichophytärer Erkrankung Bettruhe unerlässlich.

Nach Abschluss einer jeden gegen die Trichophytonpilze gerichteten Therapie empfehlen sich häufige Seifenbäder und Applikationen der Lassarschen Salicylpaste (2 %), um die Haut geschmeidig und widerstandsfähig zu erhalten.

Bei der Behandlung trichophytärer Erkrankungen behaarter Gegenden ist ausgiebigste Epilation eine conditio sine qua non. Man kann sich zu diesem Zwecke der Röntgenstrahlen bedienen, aber auch die Cilienpinzette tut hier gute Dienste. Seifenwaschungen sind bei den verschiedenen Formen des Herpes tonsurans des behaarten Kopfes so häufig als möglich vorzunehmen. Ausserdem kommen hier Teerapplikationen, Anthrasol-, Jodtinktur und Chrysarobinapplikationen in Betracht. Kaposi empfiehlt:

Rp. Ol. Rusci 15,0
Lact. sulf. 10,0
Spirit sap. kal. 25,0
Spirit. lavand. 50,0
Bals. peruv. 1,5
β Naphthol 0,5.
M. fiat unguentum.

Bei der Behandlung der parasitären Sykosis und des Kerion Celsi sind heftigere Reize mit Sorgfalt zu vermeiden. Ausgezeichnet bewähren sich hier Hitzeapplikationen, z. B. in Form der von Jarisch vor-

Tab. 105.





Fig. 88.



Fig. 89.

geschlagenen Behandlungsmethode: abends waschen mit heissem Wasser und Seife, über Nacht Dunstverbände, am Morgen Epilation und wieder gründliche Waschung, darnach untertags heisse Breiumschläge. Erst wenn die akuten Entzündungserscheinungen geschwunden sind, kann man zur Salbenbehandlung übergehen. Bei ausgedehnten Abszedierungen sind chirurgische Massnahmen notwendig.

Favus, Tab. 105.

Der *Erbgrind*, eine in hohem Grad ansteckungsgefährliche, in Deutschland nur mehr selten zur Beobachtung kommende Erkrankung des behaarten Kopfes, wird durch das *Achorion Schönleini* verursacht. Dieser Hyphomycet repräsentiert sich im mikroskopischen Präparat in Form breiter, stark verzweigter, meist septierter Fäden und länglicher oder ovaler, ziemlich grosser Sporen. Dieser Pilz ist mit Leichtigkeit aus den Bildungen, welche er an den kranken Hautstellen schafft, darstellbar. Es sind das scheibenförmige gelbe Börkchen, welche in der Mitte napfartig gedellt sind, *Favus-Scutula*. Man braucht ein solches Skutulum nur mit etwas Wasser auf einem Objektträger zu verreiben, um die charakteristischen Myzelfäden und die Sporen in dicht gedrängten unregelmässigen Gruppen unter dem Mikroskop zu Gesicht zu bekommen, **Fig. 88.** Solche Skutula, gewissermassen die Primäreffloreszenzen des Favus, können sich im Anschluss an die Infektion am ganzen Körper entwickeln; die häufigste Lokalisation aber ist, wie gesagt, der behaarte Kopf. Hier nistet sich der Pilz in die Follikel und Haarwurzelscheiden ein, bringt die Haare zur Zerstörung und verursacht um das Haar herum eine Entzündung, welche zur Atrophie führt.

Auch der auf das entzündete Gewebe durch die Skutula ausgeübte Druck trägt das seine dazu bei, dass die erkrankten Partien der Atrophie verfallen. Zu den durch den Pilz bedingten Entzündungsprozessen können sich infolge Einwanderung pyogener Mikroorganismen

eitrige Prozesse gesellen, welche ihrerseits zur Bildung von Borken führen. Die Farbe der Skutula ist schwefel oder strohgelb. Häufig sieht man in der Mitte des Skutulums den Rest eines Haarschaftes, der von Favuspilzen durchwuchert ist. Nach Abfallen oder Abheben des Skutulums tritt eine glatte grubige Einsenkung der Haut zutage. Von der primär erkrankten Stelle breitet sich der Favus, nachdem er eine umschriebene behaarte Hautpartie förmlich abgemäht hat, nach der Peripherie mit der Bildung neuer kleiner Skutula aus, wobei zwischen den einzelnen Krankheitsherden vereinzelt oder büschelförmig Haare erhalten bleiben. Die Affektion verbreitet einen charakteristischen Geruch nach Mauseharn.

Der Favus beginnt meist in der Jugend, kann sich bis ins reife Mannesalter hinziehen, kann spontan zur Heilung kommen, wenn alle Follikel verödet sind. In solchem Fall ragen aus der atrophischen narbigen Kopfhaut nur noch einzelne spärliche Haare hervor.

Auch an den Nägeln der Hände entstehen undurchsichtige, bröckelige Stellen, welche von den Pilzelementen durchsetzt sind (Onychomycosis favosa). Manchmal scheint auch das gelbe Scutulum durch die Nagelplatte durch.

In seltenen Fällen wurde bei der Sektion an universellem Favus verstorbener Individuen Favus im Magendarmkanal in Gestalt einer Gastroenteritis konstatiert, was wohl durch das Verschlucken von Pilzmassen zu erklären ist (Kundrat).

Die Behandlung hat bei Lokalisation der Erkrankung am behaarten Kopfe mit dem Kurzschneiden der Haare zu beginnen. Hierauf werden die auflagernden Pilzmassen abgelöst. Dies geschieht am einfachsten durch erweichende Öle, Fette, ohne oder mit Zusatz von Acid. carb., β-Naphtol, und nachfolgender gründlicher Abseifung des Kopfes. Erst jetzt kann man an die Epilation der erkrankten Haare gehen, dieselbe soll sich nicht auf die sichtbar erkrankten Stellen beschränken, sondern das Gebiet um 1–2 cm im Umkreise überschreiten. Dem leichten Zuge des Epilateurs folgen nur die erkrankten

Haare. Ist die Epilation vollendet, dann kann man Waschungen mit antiseptischen Lösungen, Salbenverbände anwenden, die den Favuspilz zu vernichten bestimmt sind. Die Zahl der angegebenen Mittel ist eine sehr grosse. Wir nennen die Teerpräparate, Salicylschwefelsalben, Sublimatalkohol, Resorzin, Kreolin, Naphtol, Pyrogallol, das Chrysarobin in folgender Formel:

Chrysarobini,
Ichthyoli āā 5,0
Acid. salicyl. 3,0
Vaselini 100,0
M. f. unguentum (Unna).

Besnier lässt abends folgende Salbe auftragen:

Bals. peruviani,
Acid. salicyl.,
Resorcini āā 50,0
Sulfur. praecip. 15,0
Lanolini,
Vaselini,
Adipis lanae āā 30,0
M. f. unguentum.

Morgens wird der Kopf mit lauwarmem Wasser und Seife (Teer Naphtolseife) gründlich abgeseift, getrocknet und hierauf eingerieben mit:

Spirit. vin. 100,0
Acid. acet. 0,25—1,0
Acid. bor. 2,0
Chlorof. 2,0
M. D. S. Äusserlich.

Pick hält für die zuverlässigste Behandlungsmethode tägliches Waschen mit Borseifen, darauffolgende Waschung mit 5—10% alkoholischer Borsäurelösung, bei schweren Fällen Einstreuung von Borsäurepulver, darüber Verband mit feuchter Watte und Gaze.

Pirogoff lässt die erkrankten Stellen rasieren und dann alle 24 Stunden mit folgender Salbe bedecken:

Rp. Kal. carbon. 8,0
Flor. sulf. 30,0
Tinct. jod.
Picis āā 100,0
Axungiae 200,0.
M. f. unguentum.

Vor der Anwendung wird der Kopf mit Seifenwasser gereinigt.

Zinsser lässt den Kopf mit Seife reinigen, dann rasieren. Der Kopf wird mit 3% Karbol- oder 1/4% Sublimatkompressen bedeckt, darüber kommt eine Leiter sche Spirale, durch welche warmes Wasser von 52—58° zirkuliert. Nachts bleibt der Kopf frei.

Wie immer man nach den vorhergehenden Anleitungen die Behandlung des Favus des behaarten Kopfes disponiert, muss man dieselbe mit eiserner Konsequenz durch viele Monate durchführen. Die kulturelle Probe epilierter Haare ist zur Kontrolle der Therapie durchaus notwendig.

Die Behandlung des Favus an unbehaarten Stellen ist eine viel leichtere und dankbarere Aufgabe. Man hebt die Scutula mit der Meisselsonde ab und appliziert hierauf auf die betreffende Hautstelle eines der oben genannten antimykotischen Mittel.

Die Favuserkrankung der Nägel wird durch Bäder in antiseptischen Lösungen mit nachfolgendem Verband mit diesen Lösungen behandelt. Vorher muss der Nagel mit dem scharfen Löffel gehörig abgeschabt werden.

Eine sehr wirksame Depilation erreicht man durch die Röntgenbestrahlung. Die Haare fallen aus, die Stellen, an welchen Scutula gesessen haben, exfoliieren sich, es entstehen hier oberflächliche Substanzverluste, welche innerhalb 8—10 Tagen überhäuten. Sehr bald wachsen wieder am ganzen Kopfe normale Haare nach. Jadassohn lässt im Anschlusse an die vollzogene Depilation den Kopf mit 5—10 proz. Pyrogallussalbe verbinden. L. Freund reibt die kahlen Stellen nach Ablauf der Reaktion mit folgender Salbe ein:

Acid carbolic glycerino soluti 2,5
Lanolini 50,0.

Den Hyphomykosen der Haut reihen sich folgende Haarerkrankungen an:

1. Piedra.

Der Erreger der Piedra ist das von Unna gefundene Trichosporon giganteum, ein Fadenpilz, der sich durch die besondere Grosse seiner Sporen auszeichnet, die Pilzerkrankung, welche in England und Kolumbien endemisch ist, lokalisiert sich ausschliesslich auf behaarten Korperstellen und erzeugt am Haarschaft zahlreiche weisse Knotchen.

2. Trichomykosis palmellina (Pick).

Diese Erkrankung entsteht durch die Schleimmasse eines Coccus, der in die Haarfollikel eindringt und das Haar vollstandig umwachst, ohne es zur Atrophie zu bringen. Hauptsächlich sind es die Haare in der Achselgegend oder am Genitale, welche von diesem Pilz befallen werden und dann mit rotlichen klebrigen Massen bedeckt sind. Manchmal besteht daneben Hyperidrosis oder auch Chromidrosis. Sehr haufig sind es rotblonde Individuen, bei welchen sich diese Affektion findet.

Dermatozoonosen

nennen wir diejenigen Hautkrankheiten, welche dadurch zustande kommen, dass tierische Parasiten im Gewebe der menschlichen Haut krankhafte Veränderungen auslosen Diese tierischen Schmarotzer lassen sich in zwei Klassen einteilen:

1. Dermatozoen, welche in der Haut oder im Unterhautzellgewebe leben,

2. Epizoen, welche sich nur vorubergehend, meist zum Zwecke der Nahrungsaufnahme auf der menschlichen Haut aufhalten.

Fig. 90. Skabies.

Tab. 106 und Tab. 107. Skabies.

Fig. 91. Acarus scabiei, Weibchen.

Tab. 108. Scabies und Vaccina generalisata.

Tab. 108 zeigt bei einem am ganzen Körper mit **Skabieseffloreszenzen** und mit Kratzeffekten behafteten polnischen Arbeiter, (siehe die Effloreszenzen an der Haut des Gliedes) am linken Oberschenkel einen aus gedellten, im Eintrocknen begriffenen **Vaccinepusteln** bestehenden Ausschlag Patient war trotz des Bestehens der Krätze geimpft worden und hatte durch Kratzen das Kontagium seiner Impfblattern über grosse Körperflächen verschleppt.

Fig. 92. Leptus autumnalis.

Skabies, Fig. 90, Tab. 106 und 107.

Zu den Dermatozoen gehören die Kratzmilben. Der Erreger der menschlichen Krätze ist der Acarus scabiei, Sarcoptes hominis. Das höchstens 0,5 mm breite geschlechtsreife Milbenweibchen, **Fig. 91**, bohrt sich mit seinem konischen Rüssel in die Hornschicht ein und gräbt hier den für die Krätzkrankheit charakteristischen Milbengang; in diesem deponiert es seine Eier und Kotmassen. Der durch das Bohren in der Epidermis ausgeloste Reiz verursacht dem Infizierten lebhaftes Jucken. An dem korkzieherartig gewundenen, in der Hornschicht verlaufenden Milbengang kann man ein Kopfende und ein Schwanzende unterscheiden. An dem einen Ende ist die Milbe in Gestalt eines weissen Pünktchens oder vielmehr eines miliaren Blaschens sichtbar. Aus dieser Stelle kann man die Milbe mittels einer feinen Nadel herausheben.

Die Skabies zeigt eine typische Lokalisation, und zwar sind die Prädilektionsstellen: die Hautfalten zwischen den Fingern, die Beugeflächen der Hand- und Ellbogengelenke, die vorderen Achselfalten, der Penis, die Brustwarzen und ihre Umgebung bei Frauen, die Glutäal-



Fig. 90.



Tab. 107



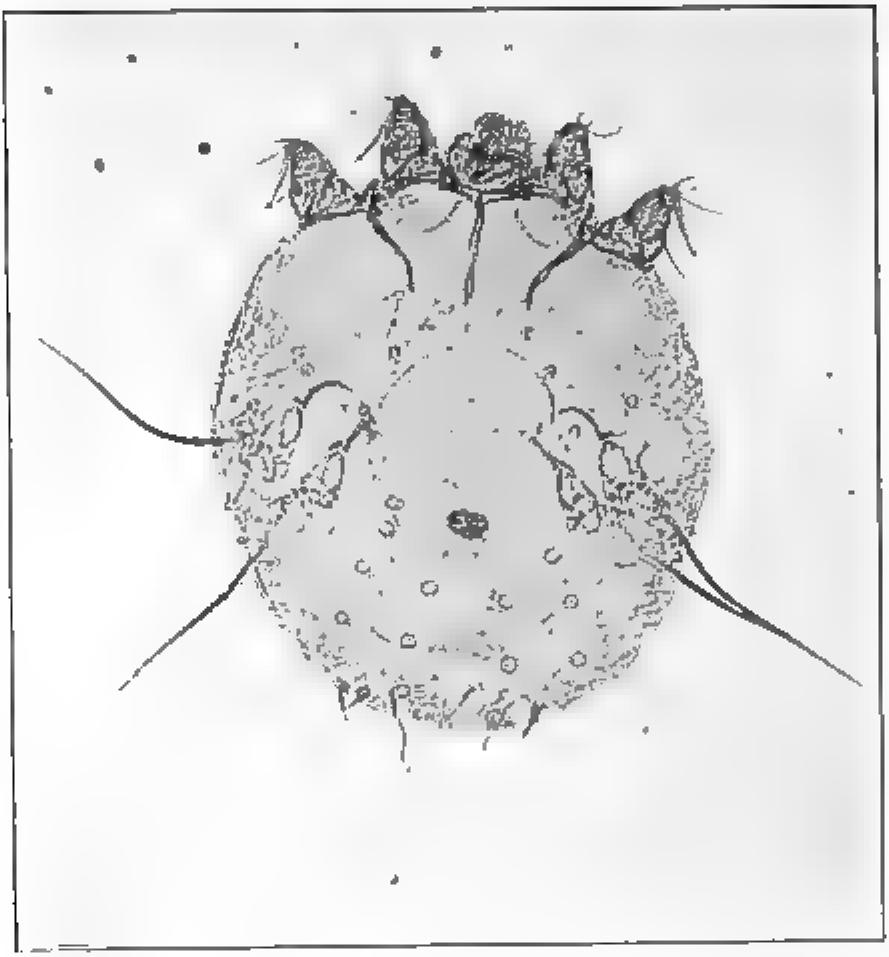


Fig. 91.





Fig. 92.

gegend, der innere Fussrand. An den genannten Stellen finden sich gewohnlich in grosser Anzahl deutliche Milbengange und Milbenbläschen. Daneben sieht man kleine rote Knötchen, welche oberflachlich zerkratzt und mit einem Blutkrüstchen bedeckt sind. Am Penis, an den Achselfalten, an den Glutaeen sehen diese Knötchen oft wie kleine Wülstchen aus. Das Gesicht, meist auch der Hals, oft auch der Rücken bleiben von der Krätze verschont. Neben den Milbengängen und Milbenblaschen weist der Skabieskranke Veränderungen der Haut auf, welche durch Kratzen bedingt sind. Vor allem kommt es oft zu sekundaren Eiterinfektionen, zu multiplen Pustelbildungen und zu ekzematosen Erscheinungen.

In schweren Fallen ist der ganze Körper mit Knotchen, Pusteln, Exkoriationen, Pigmentflecken bedeckt. Manchmal kommt es zu schwieligen Verdickungen der Epidermis.

Die Krankheit wird für gewöhnlich durch den innigen Kontakt infizierter Menschen mit gesunden in der Bettwärme ubertragen. Pflegepersonen infizieren sich erfahrungsgemäss fast niemals.

Bei der Landbevölkerung trifft man nicht selten Krätzerkrankungen, denen nicht der Sarcoptes hominis, sondern von Haustieren stammende Krätzmilben zugrunde liegen. Häufig findet man den Sarcoptes minor, auch der Dermatonyssus avium kommt zur Beobachtung. Solche durch Sarcoptes animalium bedingte Krätzerkrankungen des Menschen verlaufen in der Regel leicht, gelangen unter Umständen zur spontanen Abheilung.

Auch solche Akarusarten, welche auf dem Getreide und auf anderen Pflanzen schmarotzen, z. B. **Acarus hordei, Leptus autumnalis, Fig. 92,** konnen auf der Haut des Menschen juckende Hautausschlage bewirken.

Der A c a r u s, s. D e m o d e x f o l l i c u l o r u m, den man beim Menschen sehr haufig in Komedonen oder auch sonst in Follikulartrichtern findet, ist fur den Menschen nicht pathogen.

Die besten Mittel zur B e h a n d l u n g d e r S k a b i e s sind Schmierseife, Perubalsam und Styrax.

Rp. Styrac. liquid. 140,0
Ol. Oliv.
Spirit. ana. 20,0

Nach einem mindestens eine halbe Stunde dauernden Schmierseifebad wird die gesamte Hautoberfläche vom Unterkiefer nach abwärts mit besonderer Berücksichtigung der Prädilektionsstellen energisch mit Perubalsam oder mit dem genannten Styraxpräparat eingerieben. Nach der Einreibung wird der Kranke in Lacken gehüllt zu Bett gelegt. Während der beiden folgenden Tage wird die Einreibung morgens und abends wiederholt. Am drittfolgenden Tag erhält der Patient ein Schmierseifebad, in welchem er nach Möglichkeit von allen anhaftenden Resten des Perubalsams oder des Styrax befreit wird; nach dem Trocknen ausgiebige Zinkamylumpuderung.

Vielfach wird die modifizierte Wilkinson-Salbe und die Naphtol-Salbe verwendet:

Rp. Sulfur. depurat.
Ol. fag. ana 40,0
Sapon. virid.
Axung. porci. ana 80,0
Cret. alb. pulv. 5,0—10,0
S. Wilkinsonsche Salbe.

Rp. Naphtol. 10,0—15,0
Cret. alb. 10,0
Sapon. virid. 50,0
Axung. porci. 100,0.

Mit einer dieser Salben wird der Kranke eingerieben, dann wird er in wollene Decken gehüllt, oder in wollene Unterkleider gesteckt. Für gewöhnlich läßt man zwei Tage lang morgens und abends einreiben, am vierten Tag baden.

Auch **Würmer** kommen gelegentlich als Hautparasiten in Betracht die Finne von Taenia solium, Cysticercus cellulosae, und die Finne von Taenia Echinococcus, Echinococcus cellulosae. In ersterem Fall kommt es zum Auftreten einer oder vieler kleiner

höchstens haselnussgrosser Geschwülste, während die Blase des Echinococcus nur in der Einzahl vorkommt. Diese Hauterkrankungen machen sich als Komplikationen analoger Erkrankungen innerer Organe geltend.

O x y u r i s v e r m i c u l a r i s findet sich an der Haut des Afters gelegentlich auch auf der Schleimhaut der Vulva; die kleinen weissen Würmchen erzeugen lebhaftes Jucken.

F i l a r i a s a n g u i n i s hominis gelangt vom Darm aus ins Hautgewebe und verursacht hier elephantiastische Veränderungen, Filaria medinensis verursacht juckende und schmerzhafte furunkulöse Geschwülste und Geschwüre.

Bei A n k y l o s t o m i a s i s d u o d e n a l i s hat man urtikarielle Veränderungen an der Hautdecke beobachtet

Die P u l i c e s und C i m i c e s verursachen Urtikaria, wobei unter Umständen beträchtliche ödematöse Schwellungen sich geltend machen können. Bei vielen Menschen kommt es an der Stelle des Flohstiches zu einer punktförmigen Hämorrhagie, die von einem scharf umschriebenen, ziemlich breiten erythematösen Hof umrandet ist. Purpura pulicosa.

Der S a n d f l o h, P u l e x p e n e t r a n s s i v e s a r c o p s y l l a p e n e t r a n s, der in manchen Gegenden Amerikas, Afrikas, in Westindien und in China vorkommt, kann schwere Entzündungserscheinungen verursachen.

Pediculosis.

Die **Pediculi capitis** (**Fig. 93** zeigt das grössere Weibchen, **Fig. 94** das kleinere Männchen, **Fig. 95** ein Ei) verursachen an der Kopfhaut heftiges Jucken, welche Empfindung zum Kratzen Veranlassung gibt. Dieses Kratzen auf der unreinen Kopfhaut bewirkt das charakteristische Bild der Pediculosis capitis: rote Flecke, Exkoriationen, Pusteln und Borken im Bereich der Behaarung, hauptsächlich am Hinterhaupt, von der Nackenhaargrenze auf die unbehaarte Haut des Nackens übergreifend alle möglichen Entzündungserscheinungen, welche die Spuren leb-

Fig. 93. Pediculus capitis, Weibchen.

Fig. 94. Pediculus capitis, Männchen.

Fig. 95. Ei des Pediculus capitis, mit einer Chitinhülle am Haarschaft klebend.

Fig. 96. Pediculus pubis.

Tab. 109. Maculae caeruleae.

haften Kratzens an sich tragen. Bei Kindern findet man ausserdem in Gesicht impetiginöse Erscheinungen, sei es in Form eines impetiginösen Ekzems, oder in Form typischer Impetigo contagiosa; auch Furunkelbildungen sind nicht selten. Bei langer dauernder Erkrankung der Kopfhaut im Anschluss an Pediculi capitis kommt es zu flächenhaft sich ausbreitender Entzündung über der ganzen Kopfhaut oder über umfangreicheren Partien derselben. Sie gehen meist mit lebhafter eitriger Sekretion einher und können zur Verfilzung der Haare und zur Entstehung des sogenannten Weichselzopfes führen, Plica polonica. Der Kopf solcher Personen verbreitet einen moderigen Geruch.

Das einzige Mittel zur Behandlung der Pediculi capitis, d. h. zur Tötung massenhaft angesammelter Kopfläuse und ihrer Eier ist das Petroleum. Wegen seiner Feuergefährlichkeit tut man gut daran, das Petroleum mit Olivenöl oder Sesamöl zu verdünnen. Mit diesem Öl durchtränkt man die ganze Behaarung und bedeckt den öldurchtränkten Kopf mit einem Flanellverband, ungefähr 12 Stunden lang. Darnach erfolgt gründliches Waschen mit warmem Wasser und Seifenspiritus. Zur Entfernung der Nisse von den Haaren nutzen einzig und allein mechanische Massnahmen, wobei man sich beim Kämmen mit einem feinen Staubkamm heissen Essigs oder Sabadillessigs bedienen kann.

Der **Pediculus corporis** hält sich nicht an der Haut auf, sondern in der Kleidung, und zwar dort, wo die Leibwäsche in enge Falten gedrückt der Körperoberfläche

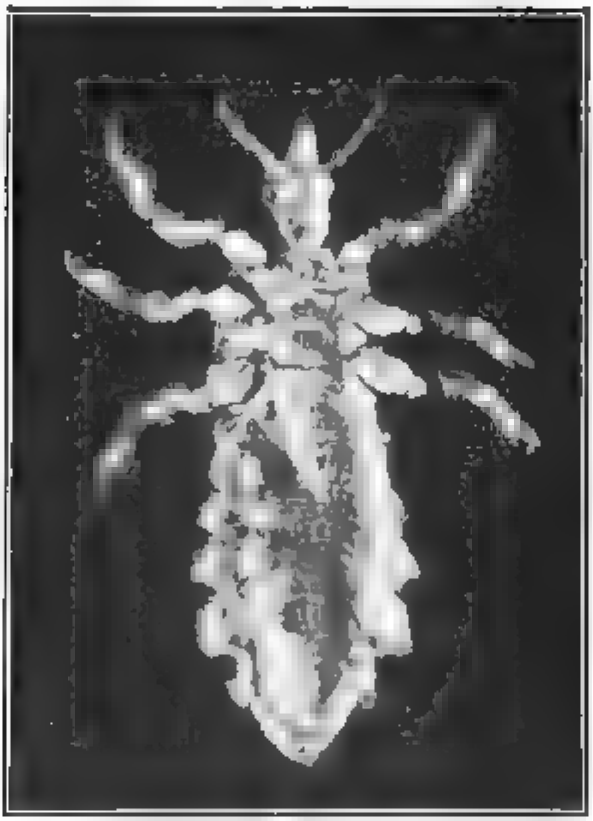


Fig. 93.

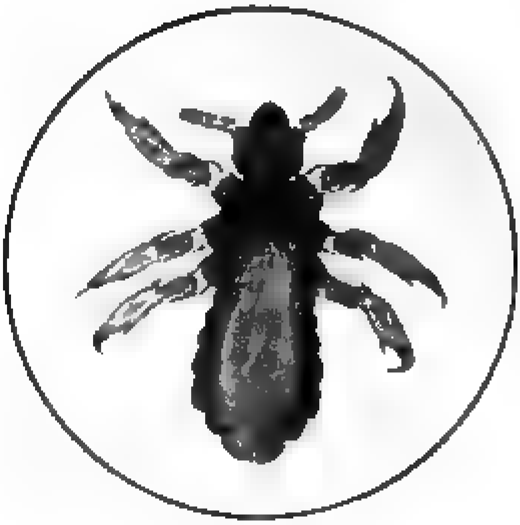


Fig. 94.

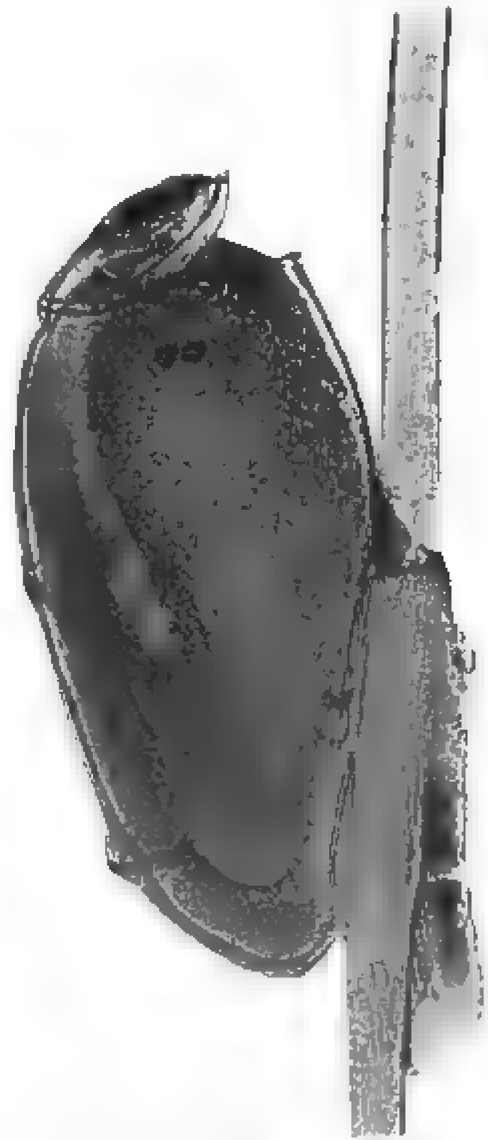


Fig. 95.

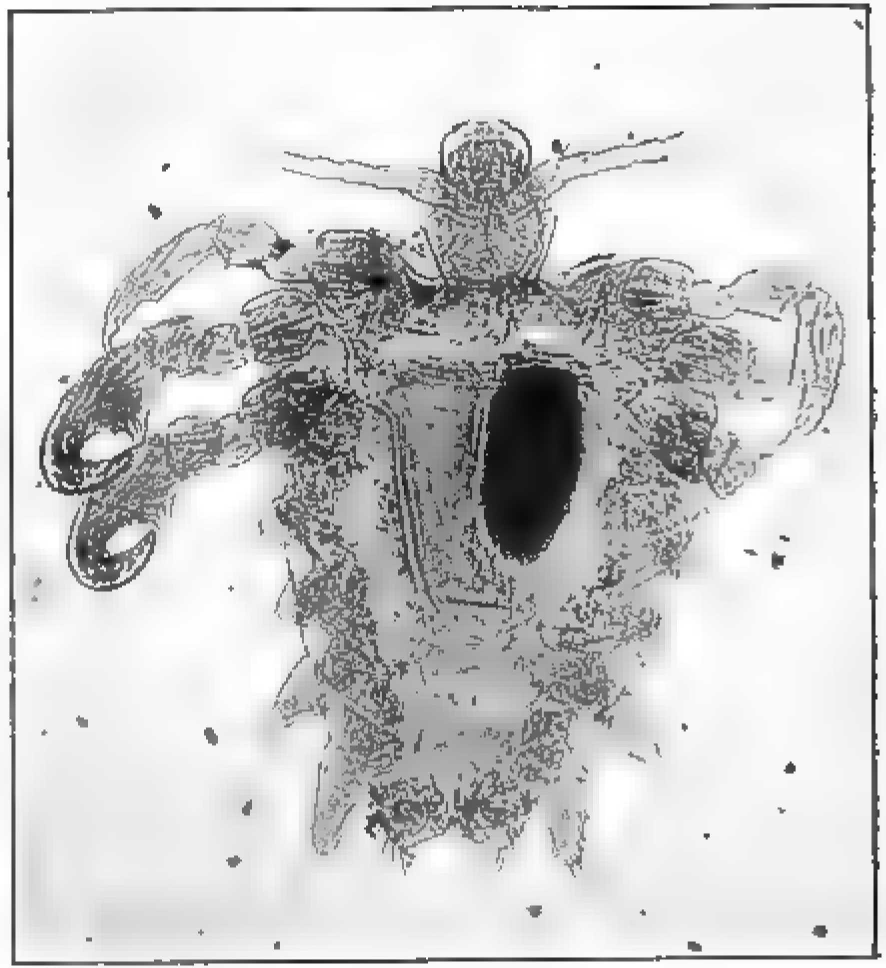


Fig. 96.



nahe aufliegt. Auf die Haut begibt sich die Kleiderlaus nur, um dort Nahrung zu suchen. Ihr Biss verursacht heftige Juckempfindung und lebhaftes Kratzen. Striemenartige und knotchenförmige Kratzeffekte in der Gürtelgegend, an den Oberschenkeln, in der Kreuzbeingegend, am Nacken, an den Schultern, konsekutive Hyperpigmentierungen, Entzundungserscheinungen aller Art bilden das Krankheitsbild der Pediculosis corporis.

Die Behandlung besteht in Desinfektion der Kleider und symptomatischen Massnahmen.

Der **Pediculus pubis, Phthirius inguinalis, Morpio,** — **Fig. 96** zeigt ein Weibchen, das ein Ei trägt — ist der Parasit der Schamhaare, kann sich aber gelegentlich uber die Behaarung des gesamten Körpers verbreiten, findet sich aber niemals in den Kopfhaaren. Die Filzlause verursachen meist ein heftiges Jucken; auffallenderweise aber verrät sich ihre Gegenwart nur äusserst selten durch Kratzeffekte oder sekundare Entzündungserscheinungen, wie solche das Bild der Pediculosis capitis und der Pediculosis corporis zusammensetzen. Ihre Eigenart dokumentiert sich darin, dass sie im Bereich ihrer Ansiedlung zur Entstehung blauer Flecke Veranlassung geben, maculae caeruleae, Tâches bleues (**Tab. 109**). Diese fleckförmige Farbenveranderung kommt dadurch zustande, dass die Filzlaus beim Einstechen ihres Saugrussels aus ihren Speicheldrusen in die infizierte Stelle ein Sekret einfliessen lässt, welches aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes einen grunen Farbstoff bildet, der durch das Stratum corneum hindurch als blauer Fleck erscheint.

Zur Entfernung der Morpionen bedient man sich mechanischer Massnahmen, heisser Schmierseifebäder, nach dem Baden Waschungen mit 0,1 proz. Sublimatlösung, der Applikation von weisser Prazipitatsalbe, 5- oder 10 prozentig. Auch der Perubalsam

Rp. Bals. peruv. 15,0
Spirit. aether. ad 50,0

führt sicher zum Ziel. Einreibungen mit grauer Salbe sind zu vermeiden.

Wie die Pulices und Cimices so können auch manche Mücken und Fliegen zu urtikarieller Erkrankung der Haut Veranlassung geben. In gleicher Weise sind alle diese Tiere für die menschliche Pathologie auch deshalb von grosser Bedeutung, weil sie in der Lage sind, bestimmte Infektionskrankheiten zu übertragen. Ausserdem haben manche Fliegenarten die Neigung, ihre Eier auf kranker menschlicher Haut zu deponieren, woraus unter Umständen jauchige Entzündungen und septische Erkrankungen resultieren können, Myiasis externa.

Creeping disease, Kriechkrankheit, Hyponomoderma ist eine zuerst von R. Crocker, später von Neumann, Ehrmann, Rille und anderen beschriebene eigentümliche Hautaffektion, welche meist bei Kindern oder auf blossgetragenen Körperstellen Erwachsener vorkommt; am häufigsten sieht man die Erkrankung in der Glutäalgegend bei Kindern, welche nackt am Fussboden herumrutschen. Sie tritt als ein juckender oder brennender Fleck auf, von welchem sich eine feine rote erhabene Linie durch die Haut nach irgendeiner Richtung zieht. Die Linie ist entweder gerade, zickzack- oder bogenförmig, ganz unregelmässig, und verlängert sich von Tag zu Tag. Die frische Fortsetzung ist lebhaft rot, etwa 1 mm breit, leicht erhaben, die älteren Linien sind flach, blassbraun. Am Kopfende ist es wiederholt gelungen, ein kleines schwarzes Pünktchen herauszudrücken, ein wurmartiges Tierchen, welches man als eine Gastrophiluslarve anspricht. Exzision eines grösseren Stückes am Kopfende des Ganges führt zur Heilung. Auch energische Jodtinkturbepinselungen des Kopfendes, des Ganges und seiner Umgebung scheinen Heilung bewirken zu können.

Alphabetisches Sachregister.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I. (J.)

K.

L.

T.

U.

